Nr. 31. 30. lipca 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. W. Falgowski, klin. kob. Poznań.

O operacyjnem leczeniu tyłozgięcia macicy.

I.

Wiele podano metod, za pomocą których można poprawić przez operację położenie zgiętej ku tyłowi macicy. Th. H. Van der Velde zestawił w obszernym referacie na kongresie ginekologicznym w Petersburgu 217 sposobów tego rodzaju operacyj. Chociaż większa ich część jest już przestarzała i nie w użyciu, to jednak przemawia wielka ta liczba za tem, że stale starano się o to, aby stare, niedostateczne operacje zastąpić nowemi, ulepszonemi. Nic więc dziwnego, że na V. Międzynarodowym Kongresie w Petrogradzie, na którym głównym tematem w programie było operacyjne poprawienie położenia zboczonej macicy, nie zgodzono się jednogłośnie ani na pewne postępowanie, ani na ograniczoną liczbę metod operacyjnych.

Do dnia dzisiejszego nie nastąpiło też wyjaśnienie tego pytania. Każdy operator ma swoje specjalne metody i dotychczas nie podano operacji, którąby wszędzie i ogólnie uznano za najlepszą. Postanowiono więc sprawę tę rozpatrzeć dokładnie, ażeby na przyszłym Międzynarodowym Kongresie ginekologicznym, mającym się odbyć w Nowym Jorku, dojść do pewnego w tej mierze ostatecznego wniosku.

Leży to w istocie rzeczy, że zmiany położenia macicy leczyć nie można schematycznie. Słusznie powiada Th. Van der Velde w swem „Porównawczem zużytkowaniu operacyj zgięcia macicy" na końcu referatu na Kongresie w Petrogradzie:

„Jedna metoda operacji nie może starczyć na wszystkie zgięcia ku tyłowi macicy. W każdym poszczególnym przypadku trzeba ustanowić plan operacji z uwzględnieniem wszystkich w danym przypadku zachodzących czynników".

Ażeby co do tej ważnej sprawy dojść do zgody, należy z jaknajwięcej klinik zestawiać wyniki kontrolowanych przypadków zgięć ku tyłowi, które leczono operacją, i porównywać je dokładnie. Tylko w ten sposób nastąpi może na przyszłym Międzynarodowym Kongresie ginekologicznym wyjaśnienie poglądów. Dowieść należy liczbami, które metody wykazują najlepsze wyniki trwałe.

Chcąc sobie stworzyć pogląd na wyniki, które w 6 latach osiągnąłem za pomocą operacyj w przypadkach zgiętej ku tyłowi macicy, dzielę tyłozgięcia na następujące rodzaje:

I) Ruchome zgięcie ku tyłowi bez żadnych objawów.

II) Tyłozgięcie małej ruchomej macicy, wywołujące chorobowe objawy, z niezajętemi przydatkami

III) Tyłozgięcie macicy ciężkiej zapalnie powiększonej *(metritis)*.

IV) Tyłozgięcia z zrostami pomiędzy macicą i przydatkami.

V) Tyłozgięcie z równoczesnemi staremi naddarciami pochwy i krocza.

Do tego rodzaju należy też powikłanie z opuszczeniem pochwy i ku tyłowi zgiętej macicy.

VI) Tyłozgięcie macicy przy przytwierdzonej z przodu części pochwowej macicy (wada rozwojowa).

W przypadkach wymienionych pod I. jest operacja niepotrzebna Dla innych pięciu rodzajów zboczeń nie nadaje się jedno jedyne postępowanie Każdy przypadek trzeba tutaj leczyć osobniczo

Przy małych, zupełnie ruchomych macicach uważam za najlepszą operację metodę Alexander Adamsa. Wynik był prawie zawsze korzystny, o ile dobrze postawiono wskazanie. Złe wyniki nie polegają na wadliwości operacji lecz na złem wskazaniu.

Ogólnie przyznaje się, że operacja według Alexander-Adamsa jest łatwa do wykonania, o ile się zna anatomję okolicy pachwinowej. Do osiągnięcia wprawy wystarcza operację tę wykonać kilka razy na trupie. Więzadła maciczne rozerwać można tylko wtenczas, jeżeli się operację wykonało wadliwie, lub też jeżeli się nie operuje dosyć delikatnie. Zwykle stwierdza się, że to, co się rozdarło, nie jest wcale okrągłem więzadłem macicznem, lecz kawałkiem innej tkanki, którą się mylnie uważało za więzadło okrągłe.

Co do techniki operacji zaznaczam, że zdaniem mojem jest rzeczą obojętną, w jaki sposób przyszyje się więzadło do powięzi. Natomiast ważne jest: 1. aby do przyszycia więzadła do powięzi wziąć materjał trudno wessalny, 2. aby zeszyć obie odnogi powięzi przy pierścieniu udowym.

W ten sposób zapobiega się z całą pewnością późniejszemu powstaniu przepukliny. Pomiędzy 133 według metody Alexander-Adamsa przezemnie operowanemi przypadkami nie widziałem, o ile przypadki te badałem później, ani razu przepukliny i jestem przekonany, że nigdy się ona nie wytworzyła, gdyż w przeciwnym razie byłyby kobiety te na pewno zgłosiły się do mnie. Jeżeli okrągłe więzadła są mocno rozwinięte, dobrze jest przyszyć je z obydwuch stron do powięzi za pomocą szwu materacowego, jak to opisał Asch; autor ten stosuje go zawsze nawet przy najcieńszych więzadłach. Co do mnie, to wykonuję przy cienkich więzadłach 4—5 zwykłych jedwabnych szwów węzełkowych, które chwytają równocześnie obie odnogi powięzi i więzadło. Zawsze odsuwam tylko stożek otrzewnej, nigdy go nie otwieram. Kąt powięzi rozszerzam krwawo tylko wówczas, jeżeli więzadło jest cienkie i jeżeli mam nadzieję, że w ten sposób będę mógł operować więcej zachowawczo, i że łatwiej i prędzej uda mi się znaleźć więzadło i ostrożniej je ująć. Więzadło jest w takich razach często zupełnie rozpulchnione w miejscu przyczepienia do powłok brzusznych i w całym obwodowym przebiegu bardzo cienkie. Jeżeli się jednak uchwyciło prawdziwe włókna, natrafia się łatwo przez lekkie pociągnięcia i ostrożne preparowanie na silnie rozwiniętą środkową i maciczną część więzadła, którą dobrze zużyć można do przytwierdzenia. Wykonuję operację zawsze po obu stronach. Operacja według Alexander-Adamsa odpowiada wszystkim wymaganiom stawianym przez T H van der Velde w powyżej wymienionym referacie tj. jest ona pojedyncza, nie niebezpieczna, jest zabiegiem małym i zapewnia stały dobry wynik. Na przyszłość nie przedstawia ona żadnego niebezpieczeństwa ani nie wywołuje później dolegliwości Operacja ta nie wpływa też pod żadnym względem źle na czynności reproduktywne. Materjał, operowany w mojej klinice, obejmuje 71 przypadków operacyj według Alexander-Adamsa (bez operacyj pobocznych). Z tych badałem później 58, a pomiędzy niemi 28 kobiet zaszło następnie w ciążę (razem 32 razy). Podczas ciąży nie występowały nigdy z powodu przebytej operacji zaburzenia, ani przerwanie ciąży, ani bóle. Pomiędzy temi 32 ciążami tylko raz nastąpiło poronienie w 2. miesięcu wskutek spadnięcia chorej z wysokiej drabiny. Rozchodziło się w tym przypadku o osobę, która jako sprzedawaczka zmuszoną była używać wiele ruchu, a prócz tego szyła dużo i często na maszynie. Jasną jest rzeczą, że takie osoby więcej niż inne narażone są na poronienia.

Z 31 po operacji odbytych rozwiązań nie było przy porodzie żadnego zaburzenia, które możnaby odnieść do przebytej operacji. Z 31 porodów odbyło się 26 bez pomocy. 4 razy trzeba było założyć kleszcze przy wychodzie

miednicy. Raz wykonano obrót przy położeniu miedniczem płodu. Dziecko przyszło w tym przypadku asfiktyczne na świat. Pomimo wszelkich starań nie było go można uratować. Reszta dzieci przyszła żywo na świat.

Operatywne polepszenie położenia dopiero wtenczas uznać można za dostateczne, jeżeli po przebytym porodzie pozostaje położenie macicy prawidłowe.

Z 58 później badanych przypadków (28 z nich przebyło razem 32 porodów) jest, tylko jeden wynik niekorzystny. Kobieta ta nie rodziła po operacji. W przypadku tym przyłączyło się później zapalenie macicy i przydatków. Z tego powodu nastąpiło silne powiększenie macicy. W przypadku tym nie można właściwie mówić o nawrocie, lecz rzecz wytłumaczyć w ten sposób, że później przyłączyła się nowa choroba, której przedtem wykonane skrócenie więzadeł nie dorosło. Nawet, gdyby się uważało przypadek ten za nawrót, to jednak wynik — jeden nawrót pomiędzy 125 przypadkami — trzebaby uznać za nadzwyczaj korzystny, i to tem korzystniejszy, że najprawdopodobniej z przypadków później niebadanych pozostały wszystkie zdrowe i bez dolegliwości. Gdyż uważam za rzecz prawie pewną, że w przeciwnym razie kobiety te byłyby mi się przedstawiły, gdyby były odczuły jakieś nowe dolegliwości. Były to chore w wieku 20 49 lat. Choroba trwała przypuszczalnie 5 miesięcy do 10 lat. Badanie następowe ma tylko wtenczas znaczenie, i tylko wtenczas można je zaliczyć jako wynik dobry, jeżeli nastąpiło najrychlej $1^1/_2$ roku po operacji. Wszystkie wyniki badań następowych odnoszą się do przypadków, badanych jeden rok do 3 lat po zabiegu

Jakiekolwiek powikłania przy operacji Alexander-Adamsa, o ile się dokładnie przestrzega aseptyki, i zna dobrą technikę, — są wykluczone. Gojenie *per primam* jest naturalnie pożądane, gdyż z powodu zropienia głębokich szwów byłby z pewnością wynik wątpliwy. Z powodu szerokiego ropienia cierpi także wygląd blizny z estetycznego punktu widzenia Natomiast nie zachodzi — jak już powyżej wspomniano — niebezpieczeństwo przepukliny, jeżeli się nie pozostawia za wielkiego rozziewu rany w pierścieniu pachwinowym. O ile jednak zropieją wszystkie szyte warstwy, należy się liczyć z tą możliwością.

Pomiędzy 133 operacjami Alexander-Adamsa, które sam wykonałem (do nich zaliczam też przypadki, skombinowane z innemi operacjami, o których później mówić będę), stwierdziłem 3 razy powierzchowne, a raz głębsze zropienie szwu. Ostateczny wynik był i w tych przypadkach bez zarzutu. Wszystkie cztery badałem później. - Ażeby zapobiedz zakażeniu dodatkowemu, o które w tej okolicy nietrudno, postarać się należy o dobry i szczelny opatrunek.

II.

Przechodzimy do tych zmian położenia macicy, przy których trzeba koniecznie obejrzeć macicę albo przydatki. Są to przypadki. przy których przesunięta macica jest powiększona z powodu zapalenia, przypadki z zastoinami i zmianami włóknistemi w macicy, lub też przypadki, w których rozchodzi się o rosty pomiędzy macicą, względnie przydatkami, a otrzewną miednicy lub jelit Zaznaczam. że z góry wykluczam na tem miejscu właściwe guzy przydatków macicy

Dwa rodzaje przygotowawczych operacyj pobocznych wchodzą tutaj w rachubę. nim pomyśleć można o właściwem poprawieniu położenia macicy:

1) zmniejszenie macicy za pomocą klinowatego wycięcia według Dührssena,

2) rozluźnienie zrostów z ewentualnem wyjęciem schorzałych części przydatków

Kto nie chce, albo nie jest przyzwyczajony do operowania przez pochwę, kto zatem chce albo musi otworzyć brzuch, aby dojrzeć macicę i przydatki, dla tego pozostaje jedna droga: skończyć wpierw operację wstępną per laparotomiam i bezpośrednio po tem skrócić więzadła, albo według Alexander-Adamsa, albo — co przy laparotomii jest prostsze — według B u m m a.

Inaczej ma się rzecz, jeżeli się chce dla wykonania operacji wstępnej operować przez pochwę, co bezwątpienia ma wielkie korzyści. Operator taki robi najpierw cięcie pochwy, zmniejsza macicę albo rozluźnia zrosty przez pochwę, a potem zmienia pozycję pacjentki celem wykonania operacji Alexander-Adamsa. Postępowanie takie jest tylko o tyle mniej korzystne, że przez przełożenie i powtórne mycie chorej względnie rąk operatora traci się trochę na czasie. Operować równocześnie z góry i z dołu (wykonywać operację przez dwóch operatorów) nie można dlatego, że najpierw ukończyć trzeba operację wstępną, ażeby przed skróceniem okrągłych więzadeł utrwalić macicę w prawidłowem położeniu. Prócz tego układa się do operacji pochwowej chorą w ten sposób, że równoczesne operowanie z góry i z dołu jest rzeczą wykluczoną.

Choć jednak operacja z wymienionych powodów trwa trochę dłużej, to unika się w ten sposób na pewne wstrząsu z powodu laparotomji. Laparotomja — bądź jak bądź — jest zawsze w tych razach zabiegiem więcej niebezpiecznym, niż otwarcie jamy brzusznej przez pochwę. Z 28 w ten sposób operowanych wyzdrowiały wszystkie zupełnie. Były to osoby w wieku od 21—43 lat. Z 12 później badanych kobiet były wszystkie stale zdrowe i bez dolegliwości. Dwie kobiety zaszły później w ciążę, jedna z nich dwa razy. Porody odbyły się bez pomocy i łatwo. Wszystkie dzieci urodziły się żywe. Macica została i po porodzie w prawidłowem położeniu.

Strata czasu, o której była mowa, mogłaby naprowadzić na myśl, aby równocześnie z pochwową operacja wstępną poprawić wadliwe położenie za pomocą przyszycia trzonu macicy do pochwy. Wykonanie tego zabiegu (*vaginifixatio*), który mianowicie dawniej cieszył się wielkiem powodzeniem, jest tem więcej nęcące, że można je zrobić po ukończeniu pochwowej operacji wstępnej przed zaszysiem rany pochwowej, co nie jest ani trudne, ani żmudne.

Krótko poruszę tutaj jeszcze stronę techniczną wykonania przyszycia trzonu macicy do pochwy za pomocą przedniego cięcia pochwowego. Korzystnie jest, dwa albo trzy szwy, które mają przytwierdzić macicę do pochwy, założyć nie zwyczajnie poprzecznie przez przednią ścianę macicy, lecz przeszyć kilku pętlami mięsień macicy. W ten sposób zapobiega się na pewno rozdarciu nitką mięśnia macicy krótko po związaniu albo w pierwszych dniach po wstaniu albo przy poruszeniu. Zdarzyło mi się to w dwa dni po operacji u 26 letniej chorej, u której wykonałem przyszycie trzonu macicy do pochwy Operacja miała przebieg gładki, chora czuła się dobrze i na siłach. Wieczorem drugiego dnia po operacji podniosła się w łóżku, poczuła nagle silny ból po prawej stronie brzucha Tętno miała przy tem przyśpieszone i czuła się przez pewien czas osłabioną. Przedmiotowo nie można było stwierdzić nic jasnego. Szóstego dnia po operacji wystąpił ciemno-krwawy wyciek z pochwy, który. jak się wykazało przy dokładniejszym badaniu 7-go dnia po operacji, pochodził z krwawego guza, wytworzonego z tyłu i po prawej stronie macicy Wyciek ten sączył z rany pochwowej, gdzie wytworzyła się przetoka. Przy założeniu sączka okazało się, że kanał, przez który płyn wyciekał, łączył się z krwawą torbielą, znajdującą się na prawo i z tyłu od macicy. Jeden z szwów, który trzon macicy przytwierdzał do pochwy, rozluźnił się, trzeba g› więc było wyciągnąć. Po kilkakrotnem sączkowaniu znikła powoli krwawa torbiel, a chora wróciła 22 dnia po operacji zdrowa do domu.

Zdaje mi się też, że dobrze jest szwy, przytwierdzające trzon do pochwy, które przechodzą przez macicę, otrzewnę i pochwę, wiązać dopiero na końcu, gdy już rana w pochwie zaszyta jest osobno. Można bowiem w takim razie zdjąć kulociąg, przytwierdzony do macicy i ciągnący ją na dół, nim się ściągnie szwy, założone pomiędzy trzonem macicy i pochwą [1]). W ten sposób przyciska się

[1]) Robi to się najlepiej zupełnie przy końcu, gdy się odjęło od macicy wszystkie narzędzia.

z zewnątrz macicę jak poduszeczkę do zaszytej rany w pochwie i zapobiega się wytworzeniu krwawiącego martwego urazu pomiędzy macicą i ścianą pochwy. Mianowicie zaś nie mogą się szwy, przytwierdzające trzon do pochwy, wydrzeć z mięśnia macicy, co łatwo mogłoby nastąpić, gdyby ściągnęło się macicę na dół bądź to przy wiązaniu szwów, lub też przez ciągnięcie macicy na dół narzędziem przy późniejszem zaszywaniu rany w pochwie.

Wracając po tej kazuistycznej przerwie do tematu głównego, zaznaczam, że głębokie przytwierdzenie macicy do pochwy, wykonane dobrze, byłoby uproszczeniem i skróceniem operatywnego zabiegu, gdyby wyniki były równie korzystne, jak po operacji Alexander-Adamsa. I tak też jest w rzeczywistości, ale tylko wtenczas, jeżeli chodzi o osoby już niepłodne, lub też o osoby, którym trzebaby z powodu zmian zapalnych wyjąć wszystkie przydatki albo obydwa jajowody. Wreszcie i w tych rzadkich przypadkach, w których trzeba z jakiegokolwiek powodu prócz operacji macicy albo przydatków wykonać sztuczne wyjałowienie za pomocą podwiązania jajowodów albo w jaki inny sposób. Innemi słowy: wykazało się, że głębokie przytwierdzenie trzonu macicy do pochwy tylko wtenczas spełnia swój cel zupełnie i dostatecznie, t. zn. nie sprawia później żadnych dolegliwości, jeżeli operowana nie zajdzie w ciążę.

Dlatego bez wahania przytwierdzam trzon macicy do pochwy zawsze po obustronnem wyjęciu przydatków przez pochwę, i to nawet wtenczas, jeżeli macica nie była zgięta ku tyłowi, a zatem tylko w celu sztucznego wzmocnienia dna macicy i — z tego samego powodu — zawsze po sztucznem wyjałowieniu, jako leczenie dodatkowe. Wyjąwszy te przypadki, słusznie powinno się żądać, żeby operatywne poprawienie położenia nie zapobiegało późniejszemu zajściu w ciążę albo nie było powodem przerwania ciąży.

U 37 płodnych kobiet wykonałem po kolpotomji zamiast operacji Alexander-Adamsa przytwierdzenie trzonu macicy do pochwy tylko ze względu na pośpiech jedynie w celu polepszenia położenia macicy, a zatem w przypadkach, gdzie nie potrzeba było wyjmować zapalnych przydatków, i gdzie sztuczna sterylizacja nie była wskazana. Później stwierdziłem w jednym z tych przypadków, że krótko po operacji, której wynik był bardzo korzystny, zaszła chora w ciążę, i że wkrótce nastąpiło przerwanie ciąży. Poronienie to można sobie jedynie wytłómaczyć wykonaną operacją

Wynik co do poprawienia położenia był na ogół dobry. Prawie wszystkie kobiety (25) zgłosiły się do późniejszego zbadania Wszystkie były zdrowe i bez dolegliwości, o ile nie zaszły w ciążę. Z 3 ciężarnych poroniła jedna w trzecim miesiącu. Inne urodziły prawidłowo, bez pomocy i w swoim czasie żywe dzieci, skarżyły się tylko podczas ciąży na mniej lub więcej wybitne boleści w brzuchu, wywołane szarpaniem macicy z powodu przytwierdzenia do pochwy. Inaczej bólów nie było można tłómaczyć. Inne operowane, które nie zaszły w ciążę, nie skarżyły się na tego rodzaju bóle. Były to osoby w wieku od 22—42 lat.

I te trzy kobiety, które zaszły w ciążę, miały po porodzie prawidłowo położone macice. Dodam jeszcze, że we wszystkich przypadkach przyszyłem trzon macicy do pochwy głęboko, to znaczy ca $2^1/_2$cm ponad wewnętrznem ujściem macicznem. U czterech kobiet wystąpiły później dosyć długo trwające ($1-1^1/_2$ roku) stałe dolegliwości pęcherzowe. Mocz ich był zaraz po operacji, jakoteż później chemicznie i mikroskopowo prawidłowy. Cystoskopijnie stwierdzić było można u wszystkich czterech pasma z zapalenia okołopęcherzowego.

Prawda, że wykonanie obu operacji — operacji wstępnej i poprawiającej położenie — na jednem posiedzeniu po ukończeniu operacji wstępnej w pochwie, a więc jednej i drugiej z dołu, jest rzeczą wygodną i nęcącą. A jednak przyszedłem do przekonania, że odradzać trzeba od zastąpienia operacji Alexander-Adamsa przyszyciem trzonu macicy do pochwy, i to ze względu na to, że w jednym przypadku kobieta z powodu tej operacji poroniła, a dwie inne ciężarne kobiety skarżyły się na bóle. **W przyszłości wykonywać będę przytwierdzenie trzonu macicy do pochwy tylko w dwóch przypadkach tj. wtenczas, jeżeli z powodu daleko posuniętego schorzenia przydatków trzeba będzie tak radykalnie operować, że już dlatego zajście w ciążę będzie niemożliwe, dalej naturalnie w tych wyjątkowych przypadkach, gdzie z innych powodów sztuczna sterylizacja okaże się konieczną.** D. n.

Tadeusz Dyboski. Kraków.

Spostrzeżenia kliniczne nad skutecznością autohemoterapji w świędzących chorobach skóry.

Z kliniki chorób skórnych i wener. U. J.

(Dyrektor Prof. Dr. Lenartowicz.)

(Dokończenie)

Inaczej rzecz się ma z pokrzywką i świerzbiączką. Pierwsza z nich jest przecie ogólnie uznaną za najczęstszy wyraz anafilaksji ustroju, o ile chodzi rzeczywiście o pojawianie się pokrzywki pod wpływem białka obcego, względnie idjosynkrazję na różnego rodzaju leki. Z wyłączeniem więc pokrzywek, towarzyszących chorobom nerwowym ośrodkowym i ogólnym, miałaby tutaj miejsce, przy leczeniu surowicą i krwią własną, klasyczna wprost desenzybilizacja, przestrojenie ustroju, a z nim narządu, na którym odczyn anormalny się ujawnił.

Patogeneza świerzbiączki zaś da się sprowadzić, wedle Jacqueta[16]), nietylko do pytania, czy chodzi o zaburzenie przedewszystkiem czuciowe, czy o trofoneurozę, czy o schorzenie w zakresie nerwów naczynioruchowych, czy też o tak prawdopodobne skojarzenie pierwszej i trzeciej z tych spraw; raczej zasadniczem jest pytanie, czy wykwit skórny, czy też świąd jest objawem pierwotnym. Znane doświadczenia Jaqueta, który owijał kończyny chorego watą i zapobiegał przez to drapaniu, a co za tem idzie, występowaniu guzków, zdają się przemawiać za przypuszczeniem, że świąd w hierarchji objawów świerzbiączki poprzedza występowanie wykwitów i doprowadza do nich dopiero poprzez dalszą zmianę tj. wzmożoną pobudliwość mięśni przywłośnych, wyrażającej się na zewnątrz jako gęsia skóra. Zjawisko to, utrzymujące się nieraz długo, towarzyszy świerzbiączce tak często, że skłoniło Auspitza do zaprzeczenia istnieniu prawdziwych guzków i określenia ich, jako bardzo wybitnej gęsiej skóry. Dalszym stopniem byłoby rozszerzenie naczyń, jako zaburzenie w zakresie nerwów naczynioruchowych, a wreszcie ewentualne zaburzenia troficzne z przesiękiem i naciekiem około naczyń. Jakkolwiek istnieje spostrzeżenie Bernhardta[17]), które temu sposobowi rozwijania się świerzbiączki przeczy i przemawia za pojęciem nerwicy czysto naczynioruchowej, to jednak i ten autor za tło zasadnicze świerzbiączki skłonny jest uważać przewlekłe samozatrucie. I wtedy jednak musimy uznać, tak zmiany skórne, jak świąd, za dwa objawy pochodne jednej głównej przyczyny, tak jak to Jacquet mówi o pokrzywce, która przecie z świerzbiączką stoi w niewątpliwym związku. Nietylko dlatego, że pokrzywka ją często poprzedza, ale też dlatego, że może z nią występować na zmianę. Bo choćby nie można uważać guzka świerzbiączki za „mieropomphus" (Neisser i Riehl), i choć Jacquet przemiany guzka w bąbel ani nie spostrzegał, ani przez drapanie wywołać nie mógł, to pozostaje w mocy nasze spostrzeżenie, że po ustąpieniu wykwitów typowych dla świerzbiączki, zaczęły występować równie typowe bąble pokrzywki przelotnej.

Patogeneza wyżej naszkicowana, na którą składają się dwa czynniki: świąd i zmiany naczynioruchowe, ma zastosowanie nietylko do świerzbiączki Hebry, ale do całej grupy *prurigines*, grupy, obejmującej postacie ostre, podostre i przewlekłe. W wyższej mierze jeszcze i w czystszej postaci przedstawicielami tego typu schorzeń ze świądem, jako objawem pierwotnym, byłaby grupa określona przez Brocqa[18]), jako *névrodermites*, w których autor ten pierwotność świądu podaje wprost, jako cechę rozpoznawczą, a zmiany kliniczne, lichenifikację itp. jako cechę wtórną.

Towarzyszący tym zmianom, po ich dłuższem trwaniu, wyprysk z wszystkimi swemi objawami różnopostaciowemi byłby czemś następowem i niejako przypadkowem rozwikłaniem zasadniczej sprawy chorobowej. Za przyczynę usposabiającą do tego rodzaju schorzeń podaje Brocq stan ogólnego podrażnienia nerwowego, za przyczyny zaś wywołujące: nagłe zaburzenia tego stanu, a więc silne wzruszenia psychiczne, czy wstrząsy czysto nerwowe, i różnego rodzaju zatrucia zarówno środkami z zewnątrz wprowadzonemi i systematycznie zatruwającemi ustrój, jak alkohol, coffeina itd, jak i samozatrucia z powodu wadliwej przemiany materji (przy przewlekłych chorobach nerek lub w skazach takich jak „*arthritisme*".) Przejście od *névrodermites* do świerzbiączek jest bardzo bliskie. Darier zalicza je wprost do grupy *prurigines*; Brocq, aczkolwiek tak daleko nie idzie, stawia je obok *prurigo-diathésique* Besnier, uznając za jedyną różnicę to tylko, że névrodermites okazują jako jedyną zmianę skórną tylko lichenifikację części skóry, natomiast w świerzbiączce Besnier z tem zliszajowaceniem kombinuje się w różnym stopniu wyprysk.

Wszędzie dotąd obok świądu pierwotnego mieliśmy zmiany widoczne na skórze. Szukając idealnego przypadku czystego świądu, znajdujemy go w świądzie starczym, typu „*pruritus sine materia*", który Brocq uważa za „ideał neurodermji".

Trudniejsza sprawa z wypryskiem. Tylko mała część tej gromady schorzeń, zebranych pod jedną nazwą da się sprowadzić do tego, że na tle ogólnego usposobienia do wyprysku, bezpośrednią podnietą do jego wystąpienia jest czynnik uczulający skórę, czyto czynnik zewnętrzny czy też ustrojowy w tych przypadkach, gdzie chodzi znowu o zatrucie lub samozatrucie ustroju. Zajmujące w tym zakresie są doświadczenia amerykańskich autorów (Ward, Ramirez [19]), którzy przez skaryfikację i wcieranie drobnych części znacznej liczby różnych gatunków ciał chemicznych, głównie białkowych, starali się wykryć anafilaktogen dla danego wyprysku swoisty, i przez wstrzykiwanie wyciągów tych ciał desenzybilizować skórę. Podobnie postępował i dobry wynik uzyskał Widal w przypadku wyprysku ostrego wywołanego przez stykanie się chorego (farmaceuty) z emetyną [20]). Tam, gdzie swoistość anafilaktyczna wyprysku w ten sposób nie da się udowodnić, tam i przypuszczenie anafilaksji, jako tła, jest jedynie dowolne, a wyniki prób leczenia desenzybilizacyjnego muszą z natury rzeczy być niepewne.

Trzymając się przypuszczenia, że wstrzykiwania surowicy i krwi działają desenzybilizująco na ustrój, a na skórę w szczególności, musimy zadać sobie pytanie, czy własna surowica i krew chorego działają tylko jako białko obce drogą pozaotrzewną wprowadzone. Tutaj różnica, istniejąca między swoistym i nieswoistym sposobem działania zatarła się nieco skutkiem różnych klinicznych skutków, które leczenie białkowe osiągnęło w przypadkach, gdzie miano do rozporządzenia dla porównania białko swoiste w postaci surowicy czy też szczepionki. Doprowadziło to do tego, że za Schmidtem i innymi (c. f. Nowaczyński l. c.) zaczęto białko obce uważać za równorzędne np. ze swoiście działająca tuberkuliną. A jednak próby pracowniane przemawiają w tym przypadku na korzyść leczenia swoistego, mimo odczynów, przebiegających klinicznie prawie zupełnie jednakowo i mimo korzystnych wyników, uzyskanych leczeniem nieswoistem. Przytoczę tylko świeżo ogłoszone doświadczenia Hoefera i Herzfelda [22]), którzy stosując u świnek morskich toksyny błonicy i tężca razem z deuteralbumozą i aolanem wykazali, że nie można tym dwom ciałom przypisać działania leczniczego, jedynie chyba pewien wpływ nieswoisty, działający dodatnio na zwiększenie odporności ustroju. Zdaniem ich nie można jednak porównać działania proteinów z działaniem surowicy swoistej, a można ciał białkowych używać chyba tylko do dopomożenia leczeniu swoistemu. Przypomnieć chcę dalej zasadnicze, zdaniem mojem, doświadczenia Szymanowskiego [23]) z r. 1912 nad swoistością antianafilaksji. Autor ten ograniczył się do antianafilaksji surowiczej i uczulał świnki morskie dwoma naraz surowicami: końską i baranią, poczem ustalał dawkę śmiertelną dla reinjekcji każdej z tych surowic. Stosując następnie wstrzykiwania dawek mniejszych, niż śmiertelne, przekonał się, że „w ustroju uczulonym dwiema surowicami, antianafilaksja względem jednej z nich zmniejsza stopień uczulenia dla drugiej surowicy, a miarą tego zmniejszania jest wzrost minimalnej dawki śmiertelnej dla jednej surowicy pod wpływem antianafilaksji względem drugiej". A więc tylko zmniejsza uczulenie. Autor wyraźnie podnosi, że jakościowo antianafilaksja wykazuje całkowitą swoistość i uczulenie drugim antygenem pozostaje w swej mocy. Doświadczenia te powinnyby skierować proteinoterapję na właściwe drogi, a w każdym razie zapobiedz niepożądanemu uogólnieniu zapatrywania, że proteinoterapja może zawsze i równie skutecznie zastąpić leczenie swoiste. Bezwątpienia, ma się nieraz w klinicznem zastosowaniu wrażenie, że ciała białkowe, względnie, ogólnie mówiąc, ciała będące dla ustroju silnym bodźcem („*Reizkörper*"), przewyższają w swem działaniu szczepionki swoiste. Mówię tu o środku tak wszechstronnie przez kol. Pawlasa wypróbowanym, jak olejek terpentynowy. Jeżeli jednak np. szczepionki z dwoinek rzeżączkowych zawodzą lub dają wyniki nierówne, to nie przemawia to na niekorzyść swoistego leczenia, którego teoretyczne i doświadczalne podstawy są, jak widzieliśmy, dowiedzione, wina leży raczej w tem że szczepionka się starzeje i po kilku tygodniach zatraca nietylko uorganizowane części składowe, ale nawet zawartość związków azotowych (Buschke [25]).

Brak punktu zaczepienia i nieswoistość leczenia ciałami białkowemi doprowadzić musiały do bardzo różnych tłomaczeń jej działania, a więc do teorji drażnienia organizmu i wzmagania jego pobudliwości, do teorji uczynnienia pierwoszcza i do zapatrywania, że działają one przez zmianę warunków równowagi w systemie kolloidów osocza. Ten sposób tłomaczenia znajdujemy u Szymanowskiego (l. c.), ten też sposób przyjmuje Widal [26]), twierdząc, że proteinoterapja jest jedynie dziełem kolloidoterapji. Przeprowadza on na tem tle dokładny rozdział pomiędzy skeptofilaksją tj. zapobieganiem wstrząsowi anafilaktycznemu, a desenzybilizacją ustroju uczulonego. Wywody jego, poparte bardzo licznemi doświadczeniami własnemi i obcemi, są bardzo przekonywujące i ze wszystkich sposobów tłomaczenia teorja ta da się najlepiej zastosować do tematu nas zajmującego t. j. do działania autohemoterapji w stanach chorobowych, których tłem jest nadmierne uczulenie na czasem znany, często nieznany czynnik uczulający. W związku z tem chciałbym jednak rzucić myśl, która może niema dotąd podstaw ścisłych, ale rozumowo nasunąć się musi. Omawialiśmy patogenezę schorzeń, za których tło możemy przyjąć nadczułość ustroju, a szczególnie skóry na czynnik ustrojowy, z obiegiem krwi krążący, czynnik tak dalece nam nieznany, że na określenie jego używamy wyrazu najogólniejszego „samozatrucie". Jeżeli w takich schorzeniach uzyskujemy wynik dodatni, lub choćby częściowo dodatni, przez usunięcie świądu, jako pierwotnej zmiany i klasycznego wyrazu tej wzmożonej czułości tkankowej, lub ogólnej, przez zastosowanie autohemoterapji, to możliwe jest przypuszczenie, że działamy tu do pewnego stopnia swoiście. Boć przecie z tą krwią własną chorego wstrzykujemy poza obieg krążenia ułamkowe dawki tego antygenu, który w krążeniu miał się znajdować. Pytanie, czy desenzybilizacja nasza jest choćby częściowo swoista, czy też zupełnie nieswoista, nie da się naturalnie rozstrzygnąć dotąd, dokąd czynnik etjologiczny samego schorzenia. nie jest ściśle określony. Dopóki tak nie jest, mogłoby chyba tylko kliniczne stwierdzenie niewątpliwej wyższości autohemoterapji nad leczeniem ciałami dla ustroju obcemi przechylić szalę na korzyść swoistego jej działania. I z tem przechodzimy do krytyki wyników przez nas osiągniętych.

Wyłączając użycie środków zewnętrznych i nie dbając o szczególną djetę, stosowaliśmy wstrzykiwania krwi przedewszystkiem w świerzbiączce właściwej Hebry. Szybkie ustępowanie świądu, a w ślad za tem ustąpienie guzków i wygładzenie skóry było tutaj regułą.

Obserwując równolegle przypadki, pozostające w tych samych warunkach higjenicznych, ale bez leczenia, spostrzegliśmy tylko w jednym przypadku samoistne ustąpienie wykwitów i to powolne. Z tego porównania skłonni jesteśmy wysnuć wniosek, że gdyby nawet korzystny wynik leczenia krwią własną przypisać należało pewnego rodzaju remisji, to nawet w tym przypadku wpływa ono na znaczne przyśpieszenie tejże remisji. Że poprawa taka pod wpływem leczenia krwią własną przebiega istotnie inaczej niż poprawa samoistna, dowodzi tego np. przypadek trzeci, w którym świąd po dwu wstrzyknięciach krwi ustąpił, po trzeciem zjawił się ponownie w dawnem nasileniu i dopiero wśród dalszego leczenia zniknął na czas dłuższy.

Zjawisko to wahania i chwilowych nawrotów świądu spostrzegaliśmy kilkakrotnie, naogół jednak świąd ustępował już po dwóch, a nawet jednem wstrzyknięciu, rokując w ten sposób szybką poprawę. Niestety poprawy tej za stałą uważać nie można, bo w dalszych kilku przypadkach mogliśmy stwierdzić, po krótszej lub dłuższej przerwie, nawrót choroby, w przypadku 4. już po dwóch tygodniach. Bardzo szybkie wyniki osiągnięto przy świądzie czystym, który z powodu wieku chorego musieliśmy określić jako świąd starczy; aczkolwiek, jako cecha charakterystyczna dla tego cierpienia bywa wymienianą nieuleczalność. Przejściowy tylko i to bardzo słaby wynik zauważyliśmy w przypadku *pityriasis rubra Devergie*; po pozornej poprawie podmiotowej przyszło tutaj do pogorszenia podmiotowego i przedmiotowego. Podobnie przejściową tylko ulgę mogliśmy sprawić choremu z wypryskiem ogólnym (przypadek 13), trwalszą i skuteczniejszą w przypadku 14, gdzie wyprysk po ustąpieniu świądu pod środkami zewnętrznemi zaczął się leczyć szybko i dobrze. Mierny wynik w przypadku 15, gdzie po zmniejszeniu się świądu zmiany skórne w postaci wybitnej ograniczonej lichenifikacji nie okazały znacznej poprawy, wytłómaczyć sobie należy chyba tem, że chodziło tutaj o zmiany anatomiczne dalej posunięte. Podobnie byłbym skłonny tłómaczyć bezowocną próbę autohemoterapji w przypadku pokrzywki przewlekłej, której drobne bąble, cechujące się twardszą spoistością, z natury rzeczy trudniej ulegają regresji. (Przypadek docenta W a l t e r a).

Bez widocznego skutku pozostały próby leczenia krwią własną w niecytowanym powyżej przypadku łuszczycy.

Skutek leczniczy bardzo dobry zanotować możemy w przypadku pokrzywki dłużej trwającej, której towarzyszył niezwykle silny świąd; podobny, jeszcze szybszy, w pokrzywce krótkotrwałej, która jednak nie okazywała dążności samoistnego ustąpienia.

Usunięcie świądu, niezmiernie dla chorej dokuczliwego, uzyskaliśmy przez pięć wstrzyknięć własnej krwi u ciężarnej w przypadku 23., bez jakiegokolwiek ujemnego wpływu leczenia na ogólny stan zdrowia chorej.

Przyczyną schorzenia była tutaj niewątpliwie ciąża, której świąd skóry towarzyszy czasem, jako schorzenie samoistne, czasem, jako wstęp do rumieni, pokrzywek, świerzbiączki itp. Świerzbiączkę ciążową nazywa B a r wprost „prurigo autotoxique de le grossesse". A więc i w naszym przypadku czystego świądu przyjąć należy uczulenie ustroju na zatrucie białkiem łożyskowem, które mimo pewnych różnic w poglądach jednak za czynnik działający zostało uznane (V e i t, A s c o l i, W e i c h a r d t, L i e p m a n n); wynik naszego leczenia byłby zaś znowu przykładem desenzybilizacji ustroju uczulonego.

Wreszcie szybki wynik dodatni bez stosowania środków zewnętrznych osiągnęliśmy kilkakrotnie w przypadkach dermatitis medicamentosa; jako przykład ma służyć przypadek 16. Działanie dodatnie ujawniło się tutaj w kierunku zmiany tkankowej allergii skóry samej na czynnik z zewnątrz pochodzący.

Łącznikiem wszystkich wymienionych schorzeń był, jak już zaznaczyliśmy, świąd; w działaniu autohemoterapji wszędzie też stwierdzić mogliśmy dodatni wpływ na ten objaw, występujący niejednokrotnie w stopniu tak znacznym, że już samo przez się uprawniał do wszelkich prób leczenia. Jeżeli zaś rozpatrzymy schorzenia skórne, których przyczyna tkwi w ustroju, to możemy jako właściwy teren dla leczenia krwią własną wskazać dział chorób świędzących i to właśnie tych, w których świąd jest pierwotnym objawem, a więc takich, jak nerwice przeczulicowe skóry z wszystkiemi ich objawami wtórnemi, od świądu w czystej formie tj. świądu starczego, aż do świerzbiączki w najszerszem tego słowa znaczeniu. Dalej te schorzenia, jak pokrzywki, w których świąd i wykwity skórne są równorzędnemi objawami zależnemi od jednej przyczyny wyższej, kierującej ich występowaniem i pojawiającemi się albo naraz albo kolejno po sobie. Bardzo wdzięcznem polem dla stosowania autohemoterapji są dalej zapalenia skóry wywołane czynnikiem chemicznym, silnie drażniącym, działającym z zewnątrz, a świadczące o allergii chemicznej skóry samej. I tutaj pod wpływem naszego leczenia znika najpierw świąd, a potem zmiany zapalne. W schorzeniach zaś, w których świąd towarzyszy tylko zmianom skórnym, jednak nie jest dla nich momentem wywołującym, spodziewać się możemy usunięcia go lub złagodzenia w znacznym stopniu, a więc wyniku nieraz bardzo trudnego do osiągnięcia innemi środkami. Ponadto uzyskać możemy także pewne przestrojenie skóry i desenzybilizację jej w tem znaczeniu, że skóra dotknięta wypryskiem nie oddziaływa już zadrażnieniem na środki zewnętrzne, których poprzednio nie znosiła. Tutaj wyniki nie są pewne, bo zaczynamy już opuszczać teren leczenia przyczynowego, w szczególności, gdy chodzi o schorzenie tak różnorodnej etjologji, jak wyprysku.

Zaletą tego sposobu leczenia jest prosta i łatwa technika zabiegu, który chyba w wyjątkowych przypadkach niewyraźnie występujących żył podskórnych natrafia na trudności. Niezależność użytego materjału od warunków zewnętrznych i brak potrzeby przygotowywania go jest dalszem, znacznem ułatwieniem w stosowaniu tego leczenia, które wymaga jedynie szybkości w działaniu dla uniknięcia skrzepnięcia krwi w strzykawce. Krwiaki, sztucznie przez nas w mięśniu lub pod skórą wytworzone, ulegają szybko wessaniu, zupełnie, lub prawie bez miejscowego odczynu. Odczyn ogólny ogranicza się jedynie do nieznacznego i tylko czasem występującego podniesienia ciepłoty, co już w pewnej mierze odróżnia autohemoterapję od innych sposobów leczenia białkiem obcem, w których odczyn gorączkowy zdaje się jednak być istotnym współczynnikiem w działaniu. W próbach naszych nie spostrzegaliśmy nigdy anafilaksji na środek wstrzyknięty, a więc żadnych skutków ubocznych, któreby wystąpiły po ponawianych wstrzyknięciach. Z przeciwwskazań więc, o których myśleć należy, wymienić mogę tylko gruźlicę, przy której wskazaną jest jak najdalej idąca ostrożność, szczególnie wtedy, gdy proces gruźliczy jest czynny. Zaostrzenie go może być wielce niepożądanym, ubocznym wynikiem wstrzyknięcia krwi; podobnie zresztą, jak to bywa po wstrzyknięciach białka obcego.

Wnioski nasze są w pewnych punktach zgodne z wnioskami, jakie N i c o l a s, G a l é i D u p a s q u i e r[27]) w pracy swej, ogłoszonej przed niespełna miesiącem (w kwietniu 1922), a więc już po ukończeniu naszego referatu, sformułowali, opierając się na materjale nieco mniejszym, niż nasz. Różnice zaś w poglądach wynikają z porównania wyników osiągniętych. Według zwrotu, przez tych autorów użytego, „ulegliśmy ponętnej pokusie" sprecyzowania wskazań dla autohemoterapji; staraliśmy się je wyszukać w patogenezie chorób na nasze leczenie podatnych, nietylko stawiając je obok siebie, ale starając się połączyć je w łańcuch naturalny. Dając w ten sposób odpowiedź na jedno z pytań zasadniczych: o wskazania, zaznaczyliśmy już wyżej, w krytyce osiągniętych wyników, nasze wątpliwości co do trwałości skutków leczniczych.

Streszczając się, powiemy, że autohemoterapja jest naogół sposobem leczenia bardzo skutecznym, działającym w pewnych przypadkach przyczynowo, w innych objawowo, i to na jeden z najdokuczliwszych dla chorego objawów.

O ile zatem ciężkość schorzenia uzasadnić może zabiegi, coprawda łatwe, ale dla wrażliwych chorych niemiłe, wskazane jest uciec się do wstrzykiwania choremu jego własnej krwi, jako do środka wygodnego, czyto, aby na nim poprzestać, czy to aby go użyć pomocniczo.

* * *

Dyrektorowi kliniki JWP. Prof. Lenartowiczowi składam najszczersze podziękowanie za zezwolenie opisania przypadku l. 20, przezeń leczonego, oraz za cenne rzeczowe uwagi i wskazówki.

Piśmiennictwo.

1) Nicolas, Galé i Dupasquier. Annales de dermatologie, mars 1921. 2) Ravaut; Annales de dermatologie. 3) Spiethoff. D. m. W. Nr. 20, 1913. 4) Bloch Br. Ueber Hautimmunität und Ueberempfindlichkeit. Protokoll der 85. Vers. deutscher Naturforscher und Arzte. IX. 1913. 5) Besredka-Steinhardt. Annales de l'institut Pasteur 1907. 6) Biedl-Kraus: Zeitschrift f. Immun. exper. Ther. 1910. III. p. 408. 7) Nowaczyński. Polskie Czasopismo lekarskie 1921, nr. 2, 3 i nast. 8) a. Praetorius G. M. m. W. 1913 nr. 16. b. Heuck. M. m. W. 1912 nr. 48. c. Linser. Ueber die therapeutische Verwendung von normalem menschlichem Serum bei Haut u. innerlichen Krankheiten. 9) Spiethoft. Dermatolog. Wochenschrift LVII. nr. 42. 10) — M. m. W. 1913 nr. 10. 11) Lenartowicz-Hołobut: Lwowski tyg. lek. Nr. 6. 1914. 12) Linser. Dermat. Wochschr. 1911 nr. 13. 13) Luithlen: W. m. W, 1913, nr. 38. 14) Walter Fr. Archiv für Dermatologie T. 140, Nr. 1, 1922. 15) Stümpke. D. m. W. 1913, nr. 30. 16) Jacquet. Prurigo. La pratique dermatologique, Paris, Masson 1904, T. 4, p. 45. 17) Bernhardt. Choroby skóry Warszawa 1922, p. 226. 18) Brocq. La pratique dermatologique, T. III. . 19) Ramirez N. Y. med journal, tom 114, nr. 6. pag. 320, 1921. 20) Widal-Abrami-Joltrain. La Presse médicale 1922, nr. 32 p. 341. 21) c. f. Nowaczyński. l. c. sub 7. 22) Hoefer-Herzfeld. Med. Klinik 1922, nr. 15. 23) Szymanowski. Studja z dziedziny anafilaksji. Kraków (Akademia umiejętności) 1912. 24) Pawlas. O śródmiąższowych i śródskórnych wstrzykiwaniach olejku terpentynowego itd. Referat wygłoszony na zjeździe dermatologów w Warszawie 8. V. 1922. 25) Buschke: Klinische Wochenschrift 1922, nr. 3. 26) Widal-Abrami-Brissaud. La Presse médicale 1921, pag. 19. 27) Nicolas-Galé-Dupasquier. Annales de dermatologie, avril 1922.

Z praktyki.

Dr. H. Kadysz. Łomazy.

O stosowaniu leczenia surowiczego w influency.

Niedawno zauważyłem, że surowica przeciwbłonicza, zastrzyknięta w celu zapobiegawczym w niektórych przypadkach influency z wybitnemi objawami ze strony krtani (chrypka), okazywała dodatni wpływ na przebieg samej influency. Jednocześnie dowiedziałem się, że Max Crohn[1]) stosował surowicę przeciwbłoniczą w infuency, przyczem w ciągu 24, najwyżej 48 godzin gorączka spadała do normy. W ciągu ostatnich tygodni zacząłem stosować surowicę we wszystkich poważniejszych przypadkach influency, szczególnie z objawami poczynającego się zapalenia płuc grypowego. Dotychczas miałem podobnych przypadków 16 w praktyce dziecięcej. Najmłodsze dziecko miało 9 miesięcy, najstarsze 9 lat, Surowicę przeciwbłoniczą stosowałem, zależnie od wieku i nasilenia choroby, w dawkach po 1—2—3 ampułki po 1000 jednostek uodporniających; w poczynającem się lub rozwiniętem zapaleniu płuc dodawałem 10 ccm surowicy przeciwpaciorkowcowej wielowartościowej. Ogólnie przyjętego leczenia influency z powodu świetnych wyników, otrzymanych po stosowaniu surowicy, w ostatnich kilku przypadkach zaniechano.

Liczba przypadków, jest dotychczas nieznaczna, lecz za to wynik leczenia był taki, że za każdym razem wywierał głębokie wrażenie tak na mnie, jak i na otoczenie chorego. W tym kierunku wynik leczenia żywo przypominał swoiste działanie surowicy w błonicy.

We wszystkich przypadkach należy podkreślić szybkość i pewność działania surowicy, tak że można było z góry przepowiadać, że gorączka spadnie najpóźniej po 48 godzinach.

Okres zdrowienia także znacznie się skracał, i chorzy w zdumiewająco krótkim czasie wracali do zupełnego zdrowia.

Otrzymałem wrażenie, że stosowanie surowicy w influency może mieć znaczenie, jako leczenie poronne, jak to widać naprzykład z następujących historyj chorób:

A. W., syn felczera, 1½ roku, zachorował 17/II. r. b. Ma nieżyt nosa, lekką chrypkę i kaszel. Gorączka 38°. Przy badaniu dnia 19/II. stwierdzono w lewem płucu z tyłu, poczynając od kąta łopatki, lekkie stłumienie. Zmian wysłuchowych niemożna stwierdzić. Ciepłota 38,9°. Postawiono mu tradycyjne cięte bańki, a także na skutek mego zarządzenia zastrzyknięto śródmięśniowo surowicy przeciwbłoniczej 3 ampułki po 1000 I. U.

20/II. Ciepłota 39,0°, stłumienie znikło.

21/II. W 48 godzin po zastrzyknięciu ciepłota 36,1° wieczorem.

T. A., 9 lat, dziewczynka, zachorowała 15/III r. b. Chora kaszlała kilka dni, lecz do łóżka się nie kładła. 19/III. w nocy zostałem wezwany z powodu kaszlu i bólów w lewym boku. Wypukiem stwierdza się nad lewem płucem z tyłu odcień bębenkowy, przysłuchem z tyłu, poczynając na palec poniżej kąta łopatki, rzężenia wilgotne dźwięczne, a także nieliczne furczenia. Ciepłota 37,5°. Tętno 120. Śledziona macalna.

Zastosowano w nocy 2 ampułki surowicy przeciwbłoniczej po 1000 I. U., a także ampułkę z 100 ccm surowicy przeciwpaciorkowcowej wielowartościowej. Z rana o godzinie 10 ciepłota 36,1°. W płucach rzężenia wilgotne znikły, słychać tylko liczne rzężenia suche. Chora czuje się doskonale tak, że, nie zwracając uwagi na protesty, opuszcza łóżko.

Mając na uwadze znaczną śmiertelność z powodu influency, przeciw której zwykłe leczenie często jest bezsilne, mogę tylko gorąco zalecać szerokie stosowanie i dalsze opracowanie sposobu leczenia surowicą influency, szczególnie z poczynającem się zapaleniem płuc, tembardziej, że żadnego ujemnego wpływu nie zauważyłem Miałem tylko jeden przypadek reinjekcji surowicy. Przebieg bez poważniejszych zaburzeń.

[1]) Münch. Med. Woch. Nr. 53. 1920 r.

Sprawozdania poglądowe.

Doc. Dr. Jan Grek. Lwów.

O durze osutkowym.*)

Ze Szpitala wojskowego L. 2. (epidem.) we Lwowie. (Dowódca ppłk. lek. dr. Grek) i Kliniki lekarskiej Uniw. J. K. (Dyrektor Prof. Dr. Rencki).

Historja duru osutkowego, to historja nędzy ludzkiej, jak słusznie twierdzi Hirsch, duże bowiem epidemje tej choroby wybuchały zawsze najgwałtowniej, jako następstwo klęsk społecznych, nieurodzajów, wojny itp. Już w czasach starożytnych bez wątpienia grasował dur osutkowy, a chociaż starożytni lekarze nie mieli dokładnego pojęcia o chorobach zakaźnych, to jednak z ich skąpych podań jak n. p. z opisu Tukididesa przyjąć można, że epidemja, która srożyła się w r. 429 przed Chr. w Atenach, a której uległ Perikles, nie była niczem innem, jak epidemją duru osutkowego.

Pierwszy dokładny opis tej choroby podał lekarz włoski Fracastore, opisując epidemję duru osutkowego, zawleczoną w r. 1501 z Cypru do Włoch. Od tej pory coraz częściej opisywane są epidemje duru osutkowego w ciągu XVI, XVII. i XVIII. wieku, w czasach tych jednak nie odróżniano jeszcze dokładnie duru osutkowego od brzusznego, a nawet powrotnego Dopiero w połowie XIX wieku podał ścisłą różnicę kliniczną pomiędzy durem osutkowym a brzusznym Jenner w Anglji, a Griesinger w Niemczech. Czasy największej pandemji duru osutkowego, rozprzestrzenionego po wszystkich krajach Europy, to czasy wojen napoleońskich które przyniosły olbrzymie straty, tak pomiędzy szeregami żołnierzy, jakoteż i ludnością cywilną. Następne epidemje nie tak już rozległe, towarzyszą prowadzonym wojnom i tak np. wojna Krymska spowodowała duże straty wskutek duru osutkowego w armji francuskiej, zaś wojna rosyjsko-turecka w armji rosyjskiej, gdzie wskutek duru osutkowego miało zginąć około 100.000 żołnierzy, zaś z lekarzy 60%. Niezależnie od wojen zdarzały się rok rocznie mniejsze lub większe epidemje tej choroby, ograniczone do pewnych krajów Europy Do krajów tych należy Irlandja, jakoteż cały Wschód Europy t. zn. Rosja, a także Bałkan. Nie oszczędzała również tego rodzaju epidemja w ciągu ubiegłego stulecia i Europy środkowej, że wspomnę tylko o epidemji w r 1847—48 na Śląsku Górnym, gdzie zginęło około 20.000 osób, lub też wielką epidemję w r. 1846—49, trapiącą ludność Galicji, Śląska Cieszyńskiego i Czech. Endemicznie szerzył się do czasów

*) W skróceniu wygłoszone na posiedzeniu naukowem Tow. lekarskiego lwowskiego dnia 30. IV. 1920.

Praca wpłynęła do Redakcji w lipcu 1921.

wojny europejskiej dur osutkowy w Rosji, porywając setki ofiar, u nas zaś stale pojawiał się rok rocznie pod postacią większych lub mniejszych epidemji we wschodnich powiatach Małopolski. Wybuch wojny europejskiej stworzył doskonałe podłoże do rozwinięcia się i rozprzestrzeniania epidemji duru osutkowego. Najstraszniej już w pierwszym roku wojny przedstawiały się stosunki w Serbji, gdzie choroba porywała niezliczone ofiary z pomiędzy żołnierzy, jeńców, a nie w mniejszym stopniu i ludności cywilnej. I na półwyspie Gallipoli panował dur osutkowy w szeregach obu walczących armji Wraz z jeńcami rosyjskimi dostał się również do obozów jeńców rozrzuconych po Niemczech i Austro-Węgrzech, szerząc się gwałtownie Szereg środków zapobiegawczych dał doskonałe wyniki, nie dopuszczając epidemji do ludności cywilnej

Wschodnie jednak Kresy Polskie, które przez cały czas wojny europejskiej stanowiły teren wojenny, przez który przeciągały w jedną i drugą stronę olbrzymie armje obu stron walczących a na którym w ostatnich dwóch latach prowadzoną być musiała wojna z nawałą ukraińską i bolszewicką, stać się musiały również terenem, sprzyjającym w największym stopniu rozwojowi epidemji duru osutkowego. Epidemja ta porwała i porywa jeszcze w dalszym ciągu mnóstwo ofiar tak z pomiędzy szeregów żołnierskich jak i ludności cywilnej, przynosi również duże bardzo straty w szeregach lekarzy, walczących z tą epidemją.

Pracując w Szpitalu epidemicznym W. P. we Lwowie od lutego 1919 roku do końca kwietnia 1921 roku, tj. aż do czasu zlikwidowania tego szpitala, urządzonego i prowadzonego na 1400 łóżek, na 22.362 chorych, leczonych w ciągu tego czasu w tymże szpitalu, mieliśmy sposobność obserwować i leczyć przez ten czas 4935 przypadków duru osutkowego. Do liczby tej doliczę również 15 przypadków duru osutkowego spostrzeganych i leczonych w klinice lekarskiej tut. Uniwersytetu Poniżej pragnąłbym nakreślić w krótkości obraz chorobowy tego cierpienia, podnieść najważniejsze momenty, które przyczynić się mogą do rozpoznania, rokowania i leczenia, dodać zarazem i swoje uwagi, jakie mi się mogły nasunąć w czasie pracy z tak obfitym materjałem.

Etjologja: Ścisłe i żmudne poszukiwania nad odkryciem zarazka, wywołującego dur osutkowy przez cały szereg dziesiątków lat pozostawały bez rezultatu. Drobnoustroje z różnych grup, znajdowane lub też wyhodowane przez różnych autorów z krwi lub organów ludzi i zwierząt chorych na dur osutkowy, jak się okazało zawsze przy dalszych badaniach, nie były zarazkami duru osutkowego. Kiedy jednak badania Nicola stwierdziły niezbicie, że, jak to już poprzednio niektórzy starsi autorowie przypuszczali, wesz ludzka jest jedynym przenosicielem duru osutkowego, poczęto szukać za tym zarazkiem we wszy, spodziewając się słusznie, że tu właśnie będzie on więcej jakby nagromadzony, a tem samem łatwiejszy do odkrycia. Ricketts i Wilder, którzy pierwsi zajmowali się badaniem wszy, ssących krew chorych na dur osutkowy, wykryli w jelicie takich wszy wielkie ilości tworów o wyglądzie dwoinek, o typowem biegunowem zabarwieniu i uznali ten drobnoustrój za zarazek duru plamistego. Dalsze jednak badania tych samych autorów, jakoteż i innych, przyniosły pewne rozczarowanie, gdyż udało im się w pewnych wyjątkowych razach znaleźć i w jelicie wszy normalnych w większej nawet ilości nagromadzone twory zupełnie wyglądem przypominające zarazki, które początkowo uznali za zarazki duru osutkowego.

Rocha Lima jednak po nader skrupulatnych badaniach rozświetlił tę sprawę wykazując niezbicie, co potwierdziły również badania całego szeregu innych autorów, a z polskich Weigla, że drobnoustrój, który z wielkiem prawdopodobieństwem przyjąć możemy jako zarazek duru osutkowego, jest pasorzytem komórkowym i rozwija się wyłącznie wewnątrz komórek przewodu pokarmowego wszy, zakażonej durem osutkowym, spowodowując charakterystyczne zmiany zajętych komórek. Ta właściwość odróżnia drobnoustrój ten od wszystkich jemu podobnych organizmów (innych Rickettsji) stwierdzonych we wszach normalnych, a żyjących w świetle jelita poza komórką. Zakażenie wszy normalnych temi drobnoustrojami spowodować można każdorazowo eksperymentalnie, karmiąc je krwią chorych na dur osutkowy i tylko wszy zakażone temi drobnoustrojami mogą przenieść dur plamisty na zwierzęta. Drobnoustrój ten Rocha Lima ku pamięci dwóch autorów, Rickettsa i Prowazeka, którzy badania nad tym zarazkiem przypłacili życiem, nazwał Rikkettsja Prowazeki.

Tylko wykonanie doświadczenia na człowieku, mogło dać rozstrzygający dowód o znaczeniu etjologicznem Rickettsja Prowazeki w durze osutkowym. Doświadczenie takie mimowoli udało się przeprowadzić Weiglowi na sobie samym. Hodując czystą kulturę Rickettsji Prowazeki na wszach, drogą ciągłych pasaży, podczas tych prac laboratoryjnych, zadrasnął się przypadkowo aż do krwi igiełką zakażoną zawiesiną Rickettsji (szósty pasaż) i po 18-tu dniach zachorował na dur osutkowy, który tak klinicznie, jak też środkami pomocniczemi laboratoryjnemi został jako taki bezwzględnie stwierdzony. Również i wszy normalne, karmione krwią chorego, zostały Rickettsją następowo zakażone. Ponieważ przez dłuższy czas przed zachorowaniem przebywał Weigel w okolicy wolnej od duru osutkowego i zachorowanie jego było zupełnie sporadycznym przypadkiem, przyjąć należy jako rzecz pewną i udowodnioną, iż zakażenie u niego zostało spowodowane tylko przez czystą kulturę Rickettsji Prowazeki, który to drobnoustrój musi być wobec tego jeszcze dowodu uważany jako zarazek duru osutkowego. Wesz zdrowa, normalna, karmiąca się krwią chorego na dur osutkowy, zostaje zakażoną Rickettsjami, a doświadczenia Rocha Limy wykazały, iż zakażenie to powstaje już po jednorazowem ssaniu krwi chorego, coby świadczyło, że zarazek znajduje się w dużej ilości w krążącej krwi. Kiedy zarazek we krwi chorego się pojawia, dotychczas nie zostało ustalone, a byłby to moment ważny ze względów epidemjologicznych; najprawdopodobniej nie ma go jeszcze w okresie przedgorączkowym. Czas zaś zniknięcia z krwi chorego jest bardzo różny; czasem znika już w pierwszych dniach drugiego tygodnia, w innych zinowu przypadkach wraz ze spadkiem gorączki. Doświadczenia te zostały przeprowadzone zapomocą wszy karmionych krwią chorych, w których to wszach następnie szukano Rickettsji.

Rickettsja Prowazeki należy do najmniejszych ze znanych drobnoustrojów i wielkością zbliża się do zarazka influenzy. Zarazek ten występuje w jelicie wszy pod postacią krótkiej, nieco na biegunach zaostrzonej laseczki, lub też w formie nieco dłuższej, a także biszkoptowej. Prócz tych postaci w preparatach z Rickettsji spotyka się postacie nieco dłuższe lub krótsze, niteczki i łańcuszki, twory kolbkowate i pęcherzykowate, twory, które mają być formami inwolucyjnemi zarazka. Co do zdolności barwienia, Rickettsja Prowazeki jest Gram- ujemną. Próby sztucznej hodowli dotychczas zupełnie zawiodły; zarazek ten nie rośnie na żadnej ze znanych pożywek sztucznych.

Celem dalszych doświadczeń nad Rickettsjami, chcąc otrzymać większą ilość tego zarazka, Weigel znalazł bardzo dobre podłoże na pożywkę, a mianowicie jelito wszy. Zdrowe, laboratoryjnie hodowane wszy zakaża on wprowadzając zapomocą cienkiej rurki włosowatej przez jelito odbytowe wszy wprost do żołądka zawiesinę z Rickettsji. Zabieg ma być łatwy i dla zwierzątek zupełnie nieszkodliwy. Liczne jego doświadczenia wykazały, iż Rickettsja, zetknąwszy się z komórką nabłonkową, wchodzi natychmiast w głąb jej i powoduje zakażenie wszy. W ten sposób otrzymać można w krótkim stosunkowo czasie odpowiednią ilość zakażonych wszy, a tem samem potrzebną ilość Rickettsji dla dalszych badań. Jak już wspomniałem Rickettsja Prowazeki rozwija się i rozmnaża tylko wewnątrz komórki i to tylko w komórkach jelita środkowego wszy. Wskutek szybkiego rozwoju Rickettsji komórka taka powiększa się, wydyma w kształcie balonów do światła jelita, a wreszcie pęka i uwolnione Rickettsje dostawszy się do wnętrza jelita, zakażają inne komórki względnie dostają się z kałem na zewnątrz. W ten sposób w krótkim czasie zostają zakażone i zniszczone wszystkie komórki jelita środkowego, co w następstwie powoduje bez wyjątku śmierć zakażonego zwierzątka. Wszy zakażone sztucznie, zależnie od ilości wprowadzonych zarazków, giną już po 2—12 dniach, wszy zakażone przez ssanie krwi chorego na dur osutkowy giną dopiero w 12—25 dniach, co się tłumaczy początkową słabszą infekcją. Ponieważ zarazek ten znajduje się wyłącznie w jelicie, a brak go w gruczołach ślinnych, zakażenie najprawdopodobniej następuje w ten sposób, iż zarazek podczas ssania krwi przez wesz dostaje się przez retrogurgację wprost z jelita do ranki. Po za ukąsze-

niem przez zakażoną wesz mógłby być i inny sposób zakażenia, jak to słusznie przypuszcza W e i g e l. Zarazek może dostać się na skórę człowieka albo przy sposobności rozgniecenia wszy lub też z kałem, który zawiera ogromne ilości zdolnych do zakażenia zarazków. Tu może być podczas drapania wtarty w uszkodzoną skórę i spowodować w ten sposób zakażenie, albo też kał wysuszony, w postaci proszku unosząc się w powietrzu, dostać się może na skórę albo i na błony śluzowe i tu w takim razie byłaby brama wejścia zarazka do organizmu. Takie zapatrywanie mogłoby nam tłumaczyć zakażenie się osób, które nie uległy ukąszeniu przez wszy, jednak miały styczność lub tylko przebywały czas nawet krótki w lokalu, mieszczącym chorych zawszawionych. Otwartą jest dotychczas kwestja, czy w pewnych przypadkach zakażenie może nastąpić wprost od chorego bez pośrednictwa wszy zakażonej. W e i g e l w swoich doświadczeniach, wykonywanych przy pomocy wszy, stwierdził niezbicie, że mocz chorego w okresie gorączkowym zawiera zawsze zdolne do rozwoju, liczne Rickettsje.

Nie wyjaśniony dotychczas jest jeszcze jeden problem, mający wielkie znaczenie epidemjologiczne, a mianowicie, co dzieje się z zarazkiem w okresie nieepidemicznym. Krew ozdrowieńców, nie zawierając zarazków, nie jest tem samem zakaźną, ani dla człowieka, ani też dla wszy. Wesz zakażona ginie bezwzględnie mniej lub więcej szybko, tem samem więc wygaśnięcie epidemji powinno wykluczać wybuch nowej po pewnym czasie w tem samem środowisku. Tak jednakowoż nie jest, musi więc być jakiś sposób, który pozwala przetrwać zarazkowi duru osutkowego poza organizmem przez czas nieepidemiczny. Najbliższem prawdy wydawałoby się przypuszczenie, iż zarazek duru plamistego, przechodząc na coraz to nowsze pokolenia wszy, utrzymuje się przy życiu i w ten sposób przetrwać może okres nieepidemiczny. Możliwość przechodzenia Rickettsji Prowazeki z rodziców na potomstwo przez jajka, wykluczają doświadczenia prowadzone w tym kierunku przez wielu autorów, przedewszystkiem R o c h a L i m ę i W e i g l a. Pozostałaby możliwość zakażania się wzajemnego wszy przez zetknięcie i to albo przez wzajemne zagryzanie się wszy, przy braku pokarmu, w co jednak wątpi W e i g e l, albo też zakażanie się zdrowych wszy przez zetknięcie się z osobnikami choremi lub z zakażonym materjałem, a przedewszystkiem z kałem. I tego przypuszczenia nie potwierdzają liczne w tym kierunku doświadczenia W e i g l a, tak, iż, jak wspomniałem, kwestja ta jest dotychczas niewyjaśnioną.

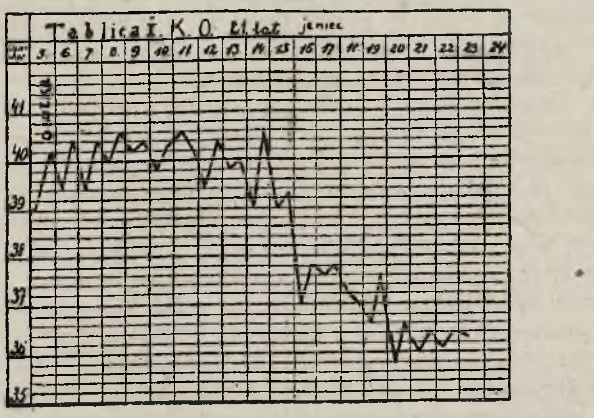
Okres w y l ę g a n i a duru osutkowego, podług dotychczasowych spostrzeżeń, trwa 4—23 dni, najczęściej 8—12 dni. Spostrzeżenia te zostały klasycznie potwierdzone przez H a m d i'ego, którego obfity materjał w tym kierunku wykazał trwanie okresu wylęgania 5—23 dni. Przy sposobności wstrzykiwania krwi chorych na dur osutkowy w celach uodpornienia, wstrzyknięto przez omyłkę krew niezinaktywowaną, wskutek czego zachorowało 174 osób. Ponieważ dzień wstrzyknięcia był ściśle znany, mógł H a m d i wykreślić krzywą, która wykazała powyżej właśnie naprowadzony okres wylęgania z tem, że najwięcej zachorowań było między 8 a 12 dniem. Twierdzenia niektórych starszych autorów, jakoby okres wylęgania mógł trwać 1 dzień lub też $1^1|_2$ do 6-ciu miesięcy, nie można brać w rachubę.

Czy szereg drobnych dolegliwości, występujących czasami u chorych w okresie wylęgania, na tydzień lub dwa przed wybuchem choroby, pod postacią lekkich zaburzeń ze strony narządów oddechowych, zajęcia nieżytowego gardła, zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego itp. jak również krótkotrwających, nieznacznych podniesień ciepłoty, o których wspomina S t e r l i n g, odnieść należy do już rozwijającej się w organizmie choroby, trudno stanowczo rozstrzygnąć. Wobec tego jednak, że trwając krótko, mijają bez śladu, zanim rozwinie się właściwa choroba, nie zdają się mieć z nią ścisłego związku. Również dwudniowej zwyżki ciepłoty do 38^0 C na dziesięć dni przed wybuchem duru osutkowego, w przypadku G l u z i ń s k i e g o, nie należy może odnosić do okresu wylęgania, przynajmniej nie uprawnia nas do tego nasz materjał, zresztą niezbyt duży w tym względzie, gdyż w niewielkiej liczbie przypadków mieliśmy sposobność ściśle i codziennie oznaczać ciepłotę u ludzi, którzy następowo zapadali na dur osutkowy.

Dur osutkowy r o z p o c z y n a s i ę zwykle nagle, tak, iż często nawet chorzy mniej inteligentni, nie zwracający zbyt wiele uwagi na drobne dolegliwości, podać są w stanie ściśle nietylko dzień, ale nawet i porę dnia, kiedy rozpoczęła się choroba. Ogólne osłabienie, bole głowy i mięśni, bezsenność i zawroty głowy, lekkie powtarzające się dreszczyki lub silne czasem dreszcze, mniej lub więcej wysoka ciepłota, zmuszają chorych wkrótce do położenia się do łóżka. Przy nasileniu tych objawów, przy wzrastającej lub wysoko stale utrzymującej się ciepłocie, w ciągu kilku dni rozwija się charakterystyczny obraz tej choroby. Twarz chorego zaczerwieniona, jakby lekko obrzmiała, spojówki powiekowe nastrzykane, oczy błyszczące, często bardzo wyraźny światłowstręt. Tam, gdzie ból głowy bywa zbyt silny, chory niechętnie otwiera nawet oczy, patrząc apatycznie przed siebie, niechętnie odpowiada na zadawane mu pytania. Nierzadkie są jednak i przypadki, w których pomimo wysokiej ciepłoty i objawów ciężkiego schorzenia, chorzy podmiotowo czują się dobrze, interesują się żywo otoczeniem, biorą żywy udział w rozmowie, tyczącej ich zdrowia, dzięki pewnemu podnieceniu jakie zauważyć się daje już w pierwszych dniach choroby. Język już od początku choroby obłożony, gardło i migdałki nieco obrzękłe i zaczerwienione, głos lekko przychrypnięty, często lekkie suche pokaszliwania.

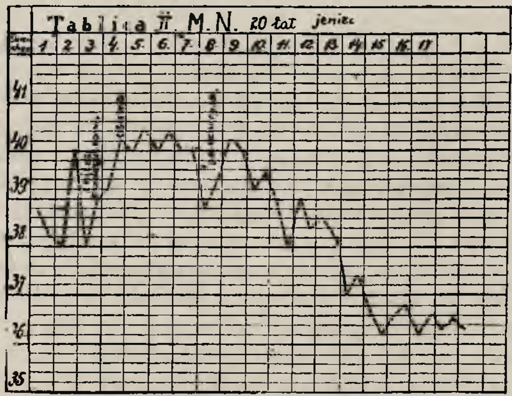
G o r ą c z k a w durze osutkowym stanowi obok osutki najważniejszy objaw rozpoznawczy, a ścisłe oznaczanie ciepłoty, niezbędne przy rozpoznawaniu, może mieć również wielką wartość przy rokowaniu. Podawane jako charakterystyczne przez starszych autorów nagłe wzniesienie się ciepłoty do wysokich stopni po silnym dreszczu, występuje chyba w wyjątkowych przypadkach; zwykle stopniowe wznoszenie się ciepłoty trwa 3—4 dni, rzadziej króciej, często po kilku powtarzających się mniejszych lub większych atakach dreszczów, a podniósłszy się do wysokich granic trzyma się mniej więcej z nieznacznemi tylko wahaniami na tej samej wysokości, by wreszcie po 8—10 dniach, czasem króciej lub dłużej, spaść znowu w ciągu dwóch czasem nawet trzech dni do normy. Taki byłby typowy przebieg krzywej ciepłoty przy durze osutkowym, od tego typu jednak często bardzo spotykamy mniejsze lub znaczniejsze odchylenia. Przeciętną długość trwania gorączki oznaczyć można na dni 14, krótsze trwanie gorączki (12 a nawet 10 dni) zdarza się rzadziej, przeciąganie się gorączki do dni 16-tu a nawet 18-tu jest częstsze. Ten rozmaity czas trwania gorączki nie zależy może od indywidualnych właściwości chorego, ale raczej od właściwości epidemji.

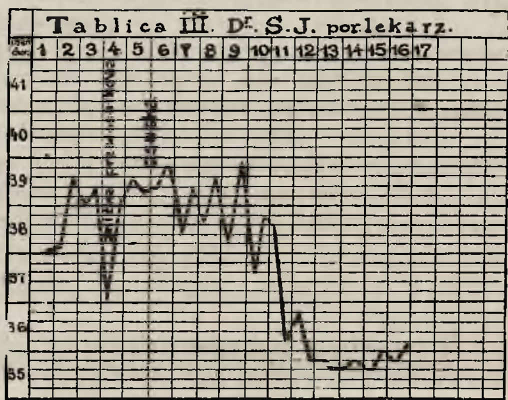
Taką mniej więcej typową krzywą ciepłoty przedstawia nam tablica I., brak tu tylko, jak w większości naszych przy-



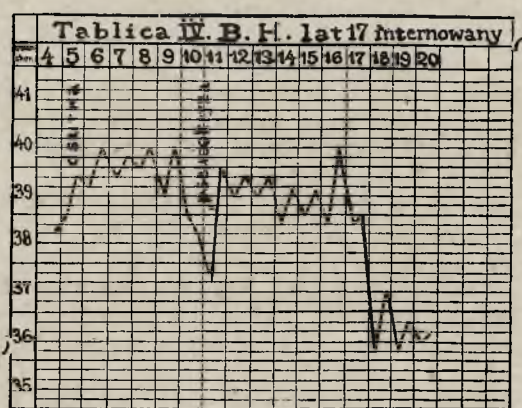
padków początkowego okresu gorączki, gdyż chorzy dostawali się zwykle do szpitala, a tem samem pod naszą obserwację, najwcześniej drugiego lub trzeciego dnia choroby. Jeżeli zwrócimy baczną uwagę na okres środkowy, okres ciągłej gorączki, zauważyć się dadzą pewne odchylenia, często się powtarzające, które pozostają w pewnym ścisłym związku z innemi charakterystycznemi objawami duru osutkowego.

Często bardzo zauważyć się daje krótko przed wystąpieniem osutki zniżka ciepłoty, którą można nazwać »przedosutkową«. Zniżka ta ciepłoty może być tylko lekko zaznaczoną jak np. na tablicy II, lub też znacznie wyraźniejszą, jak na tablicy III. Nie należą do wyjątków przedosutkowe spadki ciepłoty do normy, po kilku już jednak godzinach, czasem po 10—





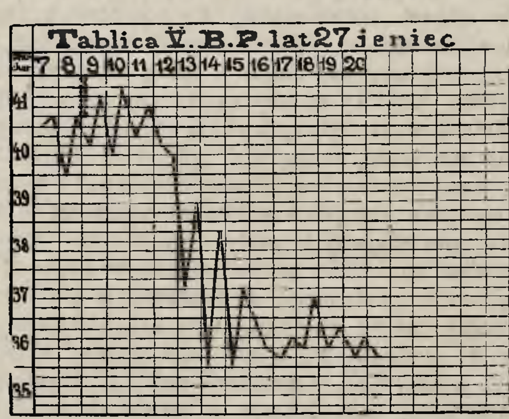
12-tu, ciepłota podnosi się nagle znowu do wysokich granic i krótko już potem stwierdzić możemy początek pojawiania się osutki. Bardzo często w naszych przypadkach stwierdzić mogliśmy, mniej więcej w 7 mym lub 8-mym dniu choroby, większą lub mniejszą remissję, wyrażoną na tablicy II, a jeszcze wyraźniej na tablicy III, na którą zwraca uwagę Wunderlich. W przypadkach tych, w których ta »pseudo-kryza« Wunderlicha była wyraźnie zaznaczoną, mogliśmy często do pewnego stopnia oznaczyć dzień spadku ciepłoty do normy, a więc koniec choroby, co zwykle miało miejsce 7 lub 8 dnia,

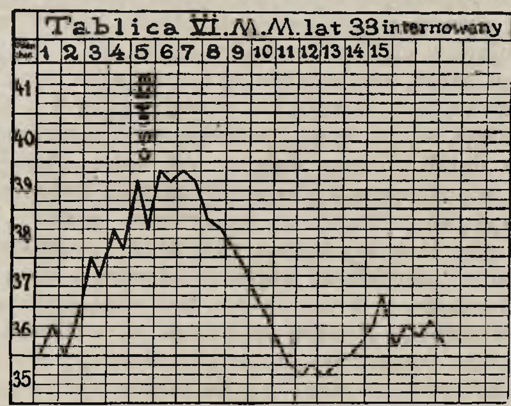


licząc od wspomnianej remissji. W drugim tygodniu jest gorączka nieregularną (tablica III, V i VI), wykazywać może mniejsze lub większe wahania, czasem przyjmuje nawet wyraźny typ gorączki zwalniającej, a zależeć może również i od powikłań, które w tym okresie najczęściej zdarzyć się mogą.

Okres spadku ciepłoty, jak powyżej wspomniałem, trwa zazwyczaj krótko. Ciepłota, opadłszy stopniowo do normy, pozostaje w tych granicach, albo też przez 1 lub 2 dni, a nawet dłużej, szczególnie wieczorami, wykazuje skoki nawet do 38° C, aby wreszcie pozostać w granicach prawidłowych.

Na uwagę zasługuje przebieg ciepłoty w 2 tygodniu w przypadkach ciężkich, kończących się śmiercią. Tu można mieć często wrażenie, że właśnie początek drugiego tygodnia jest czasem przełomowym, czasem powstawania pewnych





zmian, które rozstrzygają o losach chorego. Tam, gdzie groźne objawy poczynają się zmniejszać, lub ustępować, oczekiwać można korzystnego wyniku, gdzie jednak polepszenie zauważyć się nie daje, gdzie burzliwe objawy utrzymują się, a nawet wzmagają, sprawa chorobowa kończy się często katastrofą. Śmierć nie występuje zwykle na szczycie gorączki; wraz z potęgującemi się groźnemi objawami przedśmiertnemi, obniża się i ciepłota, spadając mniej lub więcej szybko do normy, jak w przypadkach kończących się korzystnie. Może przyjąć również charakter gorączki przepuszczającej, w innych znowu razach tuż przed śmiercią podnosi się do 40° C i wyżej. Zdarzają się przypadki, gdzie dni kilka i więcej potęgujące się groźne objawy wskazują pewnie na zbliżającą się śmierć, ciepłota zaś utrzymuje się poniżej 37° C.

Jak bardzo od zasadniczego typu odbiec może krzywa ciepłoty przy durze osutkowym, wskazuje tablica VI, a przypadki podobne, o zupełnie nietypowym, bardzo rozmaitym przebiegu ciepłoty, nie należą zupełnie do wyjątków. Szczególnie przypadki poronne wykazują bardzo nietypowe i różnorodne krzywe ciepłoty, to też tam rozpoznanie oprzeć się musi na innych charakterystycznych objawach dla duru osutkowego.

Układ naczyniowy: Już w pierwszych dniach choroby wraz ze wzrostem ciepłoty, wzrasta także i ilość tętna, osiągając często liczbę 100—120 uderzeń na minutę. O ile takie przyśpieszenie tętna jest, można powiedzieć, swoistym objawem duru osutkowego, gdyż występuje w znacznej większości przypadków, to zdarzać się mogą również i przypadki przebiegające ze zwolnieniem tętna, co prawda wyjątkowo. Zwolnienie takie tętna spotkać można czasem już w pierwszych dniach choroby, czasem wystąpić ono może później i utrzymywać się w ciągu całego przebiegu aż do spadku ciepłoty. Objaw ten tłumaczyć możemy u pewnych chorych schorzeniem mięśnia sercowego i naczyń (miażdżyca), w innych przypadkach będzie chyba właściwością danego ustroju. W dalszym przebiegu choroby, prócz przyśpieszenia, występują również zmiany w napięciu i wypełnieniu tętna. Tętno staje się miękkiem, łatwo uciskalnem, najczęściej z początkiem drugiego tygodnia, a ulegając jeszcze w większym

stopniu przyśpieszeniu, stać się może drobnem i nieregularnem. Taki stan trwać może aż do ustąpienia gorączki. W przypadkach ciężkich częstość tętna może się zwiększać nawet podczas chwilowego spadku ciepłoty, wywołanego zapadem lub silnem osłabieniem, a wówczas krzywa tętna, przebiegająca na ogół mniej lub więcej równolegle do krzywej ciepłoty, wznosząc się nagle w górę, krzyżuje się ze spadającą krzywą ciepłoty i tworzy t. zw. przez niemieckich autorów »Totenkreuz«. Skrzyżowania te są niekiedy dla rokowania bez znaczenia, mogą być jednak i objawem bardzo poważnym, dowodzą bowiem głębszych zaburzeń wazomotorycznych, wskutek których ciepłota stwierdzona w pasze, nie jest wyrazem prawdziwej ciepłoty organizmu.

Zmiany w tętnie idą bardzo często w parze z zaburzeniami w systemie nerwowym, a pogarszanie się jakości tętna występuje często nagle w ciągu kilku lub kilkunastu godzin. Zaburzenia te jednak w tętnie nie zawsze muszą budzić obawy, gdyż aczkolwiek w przypadkach o łagodnym przebiegu ze zmianami tego rodzaju w tętnie nie spotykamy się wcale, w przypadkach cięższych tętno szybkie, miękkie, nieregularne, czasem nawet przepuszczające należy niejako do stałych objawów ciężkiego zakażenia. Także i badanie fizykalne serca często przedstawia nam wyraźne zmiany. Przesunięcie stłumienia serca ku stronie prawej i lewej, tony głuche i ciche, są wyrazem rozszerzenia i niedomogi mięśnia sercowego. Jeżeli do tego dołączy się stale utrzymująca się względnie wzmagająca się sinica twarzy i kończyn, to prawie bez wyjątku wskazuje to na grożącą, a nawet zbliżającą się katastrofę, aczkolwiek stosowane środki podniecające i nasercowe mogą przejściowo krążenie poprawić. Te nagle występujące zaburzenia w krążeniu nie prowadzą zwykle bezpośrednio do katastrofy, pomimo groźnych objawów, śmierć następuje często dopiero po dłuższem trwaniu.

Ku końcowi drugiego tygodnia tętno poprawia się znowu, a ze spadkiem gorączki wraca często do normy. Zwolnienie tętna w okresie zdrowienia nie należy zupełnie do rzadkości. Bardzo trudnem, a często wprost niemożliwem jest rozstrzygnąć, czy rozpoczynające się zaburzenia w krążeniu są tylko przejściowe, czy też pogarszając się doprowadzą do katastrofy. To też samo zachowanie się tętna nie powinno nigdy rozstrzygać o prognozie. Gdy ogólny wygląd chorego przedstawia się dobrze, gdy system nerwowy centralny nie wykazuje znacznych uszkodzeń, pogorszenie się tętna jest często przemijającem zjawiskiem.

To często tak nagle w przebiegu duru osutkowego występujące osłabienie, odnosili dawniejsi autorowie do schorzenia mięśnia sercowego. Dopiero Curschmann zwrócił uwagę, że oprócz uszkodzonego przez toksynę mięśnia sercowego zostają uszkodzone wazomotory. I nietylko, jak twierdzi Jürgens, wazomotory, ale raczej uszkodzenie całego aparatu nerwowego odgrywa tu zasadniczą rolę. Wskazywałby już na to fakt, że zaburzeniom w krążeniu towarzyszą prawie zawsze ciężkie objawy nerwowe. Gdy zaburzenia mózgowe ustępują, poprawia się często i krążenie, w przeciwnym przypadku niedomoga serca, zwiększając się, prowadzi do śmierci. C. d. n.

Oceny i sprawozdania.

W. Szumowski. **Medycyna polska w ciągu stuleci.** La médecine polonaise à travers les siècles. Presse médical 1922 Nr. 19.

Autor daje czytelnikom francuskim krótki zarys rozwoju medycyny polskiej od czasów najdawniejszych aż do chwili obecnej. Autor podkreśla światowe znaczenie Uniwersytetu Jagiellońskiego w w. XV., kiedy to odblask chwały astronomów krakowskich padał, nie bez pośrednictwa astrologji, i na krakowską medycynę, w której wybitne miejsca zajmowali astronomowie będący równocześnie lekarzami i profesorami medycyny, jak Marcin Król z Żurawicy i Piotr Gaszowiec z Loćmierza. Wielki Kopernik był także lekarzem. Autor zatrzymuje się dłużej nad Maciejem z Miechowa, Józefem Strusiem, Sebastjanem Petrycym, Jędrzejem Śniadeckim. Przytaczając entuzjastyczną przedmowę francuskich tłómaczów »Teorji jestestw organicznych« Śniadeckiego, zachęca czytelników francuskich do czytania tego dzieła, jeszcze dzisiaj cennego. Mówiąc o wieku XIX., autor podkreśla momenty polityczne, wśród których naprózno chciano naukę polską stłumić, zaznacza zasługi licznych uczonych polskich, których jednak nierzadko świat uczony znał, jako uczonych rosyjskich lub austrjackich.

Mówiąc o medycynie spółczesnej, autor kilka wierszy poświęca filozofji medycyny, wykładanej, jak wiadomo, pod tą nazwą tylko w Polsce. Kierunek filozoficzny w medycynie polskiej ma swoje źródło w działalności dwóch wybitnych klinicystów warszawskich, Tytusa Chałubińskiego i Ignacego Baranowskiego, których sposób myślenia i wykłady odznaczały się wielką ścisłością i metodycznością. Chałubiński pierwszy zwrócił uwagę na konieczność jasnego i ścisłego rozumowania według zasad logiki przy wyszukiwaniu wskazań lekarskich. Ze szkoły Chałubińskiego wyszło wielu uczniów. Jedna grupa poszła drogą wyłącznie kliniczną i praktyczną; druga zadała sobie trud rozwinąć metodyczność Chałubińskiego z punktu widzenia logiki, a nawet ogólnej filozofji. W ten sposób Chałubiński jest twórcą oryginalnego kierunku, zwanego »Logiką medycyny«, albo szerzej mówiąc »Filozofją medycyny«. »Ta filozofja medycyny — pisze autor — niema w sobie nic metafizycznego; przeciwnie, w swych założeniach i podstawach, jest ona w gruncie rzeczy zupełnie praktyczną; stara się ona między innemi przeprowadzić zasadę, że nie wystarcza myśleć poprawnie mniej lub więcej nieświadomie, lecz, że należy raczej mieć pełną świadomość wszystkich elementów myślenia lekarskiego w każdem rozumowaniu. To jest najlepsza droga do uniknięcia błędów«.

Jan Fischer (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

Münchener medizinische Wochenschrift.
Nr. 19. 1922.

Hering. **O czynnościowem pojęciu dyspozycji i morfologicznem pojęciu konstytucji** z medycznego punktu widzenia. Autor rozbiera znaczenie pojęcia dyspozycji i konstytucji i opowiada się za ustaleniem słownictwa w ten sposób, by pojęcie »dyspozycja« stosowano jedynie z punktu widzenia czynnościowego, a »konstytucja« z morfologicznego.

Cords. **O drżeniu gałek ocznych.** Sprawozdanie poglądowe.

Brütt. **Wśródżylne wlewania normosalu** w chirurgji. Doświadczenia z normosalem dały bardzo dobre wyniki, ma on pierwszeństwo przed fizjologicznym rozczynem soli dzięki dłuższemu zatrzymaniu w ustroju, przez co unika się częstych wlewań; w stosunku do rozczynu Ringera odznacza się tem, że ma lepkość krwi, a nieograniczoną trwałość.

Schmidt. **Ogólne wskazania do znieczulania** w chirurgji operacyjnej. Wykład habilitacyjny.

Frigyesi. **O stosowaniu znieczulenia miejscowego** przy wszelkich operacjach ginekologicznych. Na podstawie 350 przypadków operowanych dochodzi autor do wniosku, że znieczulenie miejscowe można stosować we wszystkich przypadkach ginekologicznych, zachowując narkozę jedynie jako dopełnienie miejscowego znieczulenia w bardzo wyjątkowych przypadkach.

Zimmermann. Doświadczenia, zebrane przy **stosowaniu kleszczy Kielland'a.** Autor przestrzega przed stosowaniem tych kleszczy w praktyce, zanim nie ogłosi się więcej materjału doświadczalnego klinicznego.

Mayer. **Leczenie i zapobieganie chorobom, wywołanym przez Trypanosoma,** przez podawanie »Bayer 205« per os. Kozła, któremu zaszczepiono wysoce jadowite *Trypan soma rhodesicnse*, uleczono przez podawanie preparatu »Bayer 205« per os, a kozę, której zapobiegawczo podano jednorazowo 20 gr. »Bayer 205«, zdołano uchronić przed zakażeniem.

Brinkmann. Przyczynek do kliniki **guzkowatości okołotętniczej.** Kliniczny rozbiór na tle własnego przypadku.

Lasce. Przyczynek do analizy włoskowatej soku żołądkowego według Holmgren'a. Autor podaje pewne udogodnienia przy praktycznem zastosowaniu wspomnianej metody, która zdaniem jego dla klinicysty nie ma większego znaczenia, jednakowoż może praktykowi dla szybkiego zorjentowania się bez większego aparatu pomocniczego oddać znakomite usługi.

Nather. Drenowanie pęcherza za pomocą trójgrańca. W przypadku zatrzymania moczu wskutek przerostu stercza opróżniono pęcherz po dwóch dniach za pomocą trójgrańca. Wskutek dostania się moczu zakażonego lasecznikiem okrężnicy i różnemi beztlenowcami do tkanki około pęcherza przyszło do ropnego zapalenia tej tkanki, w następstwie czego nastąpiła śmierć. W krytycznym rozbiorze przypadku dochodzi autor do wniosku, że drenowanie za pomocą trójgrańca należy stosować tylko w przypadkach nagłych z następowem odsłonięciem pęcherza.

Klein. Przypadek nieoczekiwanego powołania do życia dziecka, które urodziło się pozornie nieżywe.

Schmidt. Przypadek zaszczepienia nerwu podjęzykowego w nerw twarzowy z dodatnim wynikiem.

Rock. Przeprowadzenie przejścia z ciemnego w jasne pole za pomocą Leitzowskiego kondensora zwierciadlanego.

Forster. Czy przy mieszance Linsera w strzykawce powstaje koloidalne Hg?

Löber. Leczenie rzeżączki u kobiet za pomocą torebek celuloidowych według Pust'a. Przy zapaleniach nierzeżączkowych macicy otrzymywał autor dobre wyniki; przy rzeżączce metoda Pusta zawiodła.

Frik. Błędy w dawkowaniu przy naświetlaniach głębokich przy zastosowaniu »miernika twardości napięcia«.

Klotz. Leczenie kokluszu. Referat poglądowy dla praktyków.

Mertens. Nowotwory a odporność. Sprawozdanie poglądowe. *B. Piechowski* (Lwów).

Czasopisma archiwalne.

Anatomja patologiczna.

Virchows Archiv.

T. 233. 1921.

J. Necheles. O samoistnem pęknięciu śledziony w durze brzusznym. Autor na podstawie 6 przypadków sekcyjnych pęknięcia torebki, wzgl. torebki i miąższu śledziony, oraz na podstawie odnośnego piśmiennictwa dochodzi do następujących wniosków: 1. Pęknięcie śledziony w durze brzusznym dotyczy najczęściej osobników między 20 a 30 r. życia, i to głównie mężczyzn, a następuje z końcem drugiego lub początkiem trzeciego tygodnia choroby. Przebieg może być gwałtowny lub podostry: czasem poprzedza właściwe pęknięcie przedwstępny wstrząs. Rozpoznanie przy uwzględnieniu miejscowych objawów nie jest trudne, rokowanie zaś zawsze niepomyślne. 2. W przeważnej części przypadków należy podnieść niestosunek zmian anatomicznych w jelitach do poważnych zmian w śledzionie. 3. Pęknięcie może nastąpić jako ograniczone pęknięcie torebki, jako równoczesne pęknięcie miąższu i torebki lub jako pęknięcie dwuczasowe, t. j. najpierw miąższu a następnie torebki; w ostatniej kombinacji rokowanie jest najlepsze. 4. Badanie histologiczne śledziony może wykazywać przekrwienie, rozrost miąższu, ograniczone podtorebkowe i śródmiąższowe krwotoki, wreszcie ograniczone ogniska martwicze. 5. Jako wewnętrzny warunek prowadzący do pęknięcia, należy uważać: rozciągnięcie torebki wskutek powiększenia śledziony albo śródmiąższowych lub podtorebkowych krwotoków, zmniejszenie odporności torebki przez przejście martwicy miąższu na torebkę. 6. Momentami zewnętrznemi są: uraz w okolicy śledziony, energiczne ruchy ciała, silny kaszel, a nawet nieznaczne uderzenie.

W. Kowalski. Zakrzep przewodu tętniczego (ductus arteriosus) u noworodka. Na wstępie omawia autor zapatrywania na pochodzenie i sposób zamykania się, wzgl. niedrożności, przewodu tętniczego u noworodków. W szczególności autor poświęca więcej miejsca zapatrywaniu Strassmanna, który na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że ważne znaczenie w zarastaniu się tego przewodu ma fałd błony wewnętrznej, jaki istnieje przy ujściu przewodu do tętnicy głównej, powstały dzięki skośnemu przebiegowi tego przewodu względem tętnicy głównej. Po urodzeniu, dzięki wzmożonemu ciśnieniu, prąd krwi tętnicy głównej, naciskając na ten fałd, powoduje przyciskanie jego do brzegów ujścia przewodu tętniczego, który wskutek tego zostaje zamknięty, a dopływ krwi doń z tętnicy głównej powstrzymany. Dostawanie się zaś krwi do przewodu od strony tętnicy płucnej z niskiem ciśnieniem jest bardzo nieznaczne i nie może przeszkadzać zarastaniu przewodu. Zapatrywanie to, zwalczane przez niektórych, znajduje, zdaniem autora, potwierdzenie w przypadku przezeń spostrzeganym i badanym, a dotyczącym noworodka zdrowo urodzonego, który po 6 dniach zmarł dość nagle wśród wysokiej gorączki i drgawek. W moczu stwierdzono ciałka czerwone i białko.

Sekcja wykazała zakrzep, zwisający do tętnicy głównej z przewodu tętniczego, oraz skrzepy pochodzenia zatorowego w obu tętnicach nerkowych; w samej tętnicy głównej ponad ujściem przewodu tętniczego zwężenie wrodzone, sam zaś przewód okazywał początek inwolucji. Mimo istnienia wyraźnej klapy nie przyszło do zamknięcia ujścia przewodu z powodu zbyt małego ciśnienia krwi w tętnicy głównej, wywołanego jej małą ilością poniżej wspomnianego zwężenia. Zakrzep w przewodzie może być następstwem wirów, powstałych z dostawania się krwi do niego z obu tętnic. Tak więc brak ucisku krwi na fałd (ostrogę) przy ujściu przewodu tętniczego spowodował utrzymanie i nadal jego drożności.

Th. Fahr i J. Kuhle. W sprawie zachowania się serca przy wolu i jego zmian przy stanie grasiczno-limfatycznym. Według obecnego stanu nauki zachowanie się serca przy wolu odnoszą do czynników mechanicznych lub toksycznych. Co do pierwszych, to zachowanie się serca może być następstwem zmian w krążeniu żylnem wskutek ucisku wola rozwijającego się wśród klatki piersiowej; są to zmiany w sercu w następstwie przekrwienia żylnego, lub też wskutek ucisku wola na drogi oddechowe, stąd rozstrzeń oskrzeli, rozedma płuc i następowe zaburzenia w krążeniu — jestto t. zw. serce dyspnoiczne. Co do drugiego zapatrywania, to niekorzystnie mają tu działać toksyny, powstające w związku czyto z dysfunkcją, czy też hypofunkcją tarczycy. Pewne światło na pochodzenie zaburzeń ze strony serca przy wolu mogą dać badania histologiczne jego mięśnia, a których dotąd jest niestety jeszcze niewiele. Autorowie przebadali 27 przypadków, z czego 18 serc z choroby Basedowa, a 9 z przypadków wola koloidowego rozlanego. We wszystkich przypadkach Basedowa były zaburzenia ze strony serca, anatomicznie makroskopowo przerost, rozstrzeń, miąższowe zwyrodnienie mięśnia sercowego lub jego szklisty wygląd. W przypadkach wola koloidowego rozpoznawano klinicznie zapalenie mięśnia serca, zwyrodnienie mięśnia serca i toksyczną jego niedomogę.

W tarczycy stwierdzono w Basedowie brodawczakowato gruczolakowe bujanie, skąpy koloid. W drugiej grupie typowy obraz dla wola koloidowego.

Drobnowidowo stwierdzali autorowie w mięśniu sercowym ogniska komórek włóknotwórczych, nacieki zapalne świeższe i starsze okołonaczyniowe, złożone także z limfocytów. Na podstawie tego skłaniają się autorowie do zapatrywania o bezpośrednim wpływie toksycznym wola na mięsień sercowy; nie wykluczają jednak także działania jego na nerwy sercowe, zwłaszcza tam, gdzie po usunięciu wola ustąpiły objawy ze strony serca.

Co się tyczy stanu grasiczno limfatycznego to na 18 przypadków Basedowa u 13 stwierdzili stan grasiczno-limfatyczny, wyrażają jednak zapatrywanie, że i ten stan, a raczej zmiany składające się na ten stan, mogą być również następstwem działania toksycznego, np. na grasicę, powstrzymując jej inwolucję. Badanie serca w 6 przypadkach stanu grasiczno-limfatycznego wykazało w 3 nacieki drobnokomórkowe, a nawet zapalny obrzęk mięśnia. Te zmiany odnoszą autorowie również do działania jakichś ciał toksycznych na mięsień serca. *W. N.* (Lwów).

Choroby wewnętrzne.

Annales de Médecine.

T. X. Nr. 2. 1922.

M. J. Lhermitte. **Moczówka skutkiem schorzenia lejka.** W przypadku wiądu rdzenia spostrzegał autor moczówkę prostą. Pośmiertne badanie drobnowidowe nie wykazało innych zmian w mózgu oprócz wyraźnego schorzenia o charakterze kiłowym w naczyniach i tkance nerwowej lejka i guza popielatego. Zastanawiając się nad możnością istnienia związku przyczynowego pomiędzy schorzeniem lejka a moczówką prostą, i rozważając podane w piśmiennictwie przypadki, przekonuje się autor, że w wielu opisanych przypadkach nie wykonano odpowiednio badania drobnowidowego lejka, i że tam, gdzie badanie to było dość ścisłe, stwierdzano zawsze zmiany w lejku przyrody nowotworowej, kiłowej, gruźliczej lub urazowej, — co przemawia za istnieniem moczówki prostej pochodzenia lejkowego.

P. Sainton, Ch. Richet syn i E. Schulmann. **Właściwości kliniczne i patologiczne pewnych obrzęków zimniczych — obrzęk zimniczy zapalny.** Opisanie dwóch przypadków czwartaczki, w których chorzy mieli znaczne obrzęki skóry bez zajęcia nerek, a z zupełnem wykluczeniem niedomogi sercowej; stosowanie chininy dało wynik leczniczy dobry. Autorowie uważają za przyczynę obrzęków tworzenie się zakrzepów w żyłach i zatorów pasorzytowych. Sądząc, że zdolność wytwarzania obrzęków jest swoistą cechą pasorzytów, nazywają autorowie te obrzęki: »obrzękami zimniczemi zapalnemi«.

D. Daniélopolu, A. Radovici i A. Carniol. **Odruch oczno-żołądkowy i oczno-okrężniczy.** Badając odruchy żołądka, okrężnicy i pęcherza przy ucisku na gałkę oczną, posługiwali się autorowie zgłębnikami kauczukowemi odpowiednich rozmiarów. Na końcu zgłębnika umocowywano pęcherz z cienkiej gumy, tak że przez zgłębnik można go było wydąć, przy ucisku zaś na napełniony pęcherz powietrze zeń wychodzić mogło tylko przez górny koniec zgłębnika. Ten koniec zewnętrzny łączono z igłą, która na kimografie pisała krzywą wahania ciśnienia wewnątrz pęcherza gumowego. Po wprowadzeniu do żołądka lub okrężnicy zgłębnika wydymano pęcherz powietrzem, poczem zewnętrzny koniec zgłębnika łączono z igłą piszącą. Takim sposobem wszelkie kurczenia się żołądka zapisywały się przez zmianę ciśnienia we wprowadzonym doń pęcherzu. Wyniki badań wykazały zgodnie, że po ucisku na gałkę oczną następowało zahamowanie ruchu robaczkowego, zaś w fazie następnej wzmożenie. Co do dróg, któremi odruch ten przenosił się do narządów wewnętrznych, sądzą autorzy, że była to droga włókien nerwu współczulnego i przysympatycznego (parasympatycznego).

C. I. Urechia. **Badanie drobnowidowe w przypadku kiły utajonej układu nerwowego.** Poglądy na wartość dodatniego wyniku odczynów zapalnych, względnie kiłowych w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z bardzo nieznacznemi objawami klinicznemi kiły systemu nerwowego są rozbieżne. Jedni badacze nie stwierdzali w przypadkach takich żadnych zmian kiłowych w mózgu, inni — stwierdzili je. W przypadku opisanym przez autora chory okazywał za życia bardzo nieznaczne objawy kliniczne kiły systemu nerwowego, lecz miał dodatnie odczyny Nonne-Apelt'a, Wassermanna i Meinnicke'go w płynie mózgowo-rdzeniowym. Pośmiertne zaś badanie drobnowidowe wykryło: zapalenie wyściółki, kiłowe zmiany w błonie wewnętrznej małych naczyń i jądro zwyrodnienia włóknistego w gleju. Przypadek więc ten przemawia za tem, że dodatni wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego u chorych z bardzo nawet nieznacznemi objawami klinicznemi przemawia za zajęciem przez kiłę systemu nerwowego.

M. G. Bickel. **O przypadku pierwotnego piorunującego zapalenia opon mózgowych, wywołanego przez dwoinki zapalenia płuc.** W opisanym przypadku zwrócił na siebie uwagę autora fakt, stwierdzany już poprzednio przez licznych badaczy, że w płynie mózgowo rdzeniowym chorego znaleziono ogromną ilość dwoinek zapalenia płuc, zaś bardzo mało ciałek białych. Za względu, iż cechą charakterystyczną tych dwoinek jest zdolność wytwarzania wysięków krzepliwych, sądzi autor, iż brak białych ciałek w płynie mózgowo-rdzeniowym można objaśnić uwięzieniem ich we włóknikowym, skrzepniętym wysięku w przestrzeniach podpajęczynowych.

J. Misiewiczówna (Warszawa).

Deutsches Archiv fur Klinische Medizin.

T. 138. Z. 1 i 2.

A. Lewy. **Studjum krytyczne nad drogami zakaźnemi w zapaleniu miedniczek.** Zastanawiając się nad drogami, jakiemi laseczník okrężnicy, najczęstszy zarazek wywołujący zapalenie miedniczek nerkowych (w 70% przypadków), dostaje się do miedniczek, autor obala na zasadzie spostrzegających 40 przypadków poglądy klinicystów francuskich i amerykańskich, według których przedostają się bakterje drogą krwionośną. Otóż, w 40 przypadkach poronienia, w posiewie z krwi, jak również moczu, przed i po poronieniu podczas gorączki, Lewy wykrył lasecznika okrężnicy we krwi we wszystkich, a w hodowli z moczu w 24 przypadkach, zaś ani jedna kobieta nie zdradzała objawów zapalenia miedniczek. Również bardzo hypotetyczną wydaje się droga wskazana przez Frankego, mianowicie, połączenie naczyń chłonnych między jelitem wstępującem a prawą nerką. Częsty stan zapalny lewej miedniczki i przewaga tej choroby u kobiet nie zgadza się z tem przypuszczeniem. Pozostaje więc droga zakażenia wstępująca, to jest przez światło cewki moczowej, pęcherza, moczowodu do miedniczki, albo, co tylko doświadczalnie jest stwierdzone, drogą naczyń chłonnych, leżących wśródściennie w pęcherzu i moczowodzie. Na zasadzie doświadczeń nad królikami Martena, Lewina i innych, którzy wykazali, że przy stopniowem napełnianiu pęcherza wraz z falą perystaltyczną, idącą od moczowodu, następuje fala antyperystaltyczna i płyn z pęcherza znów się dostaje do moczowodu, autor przypuszcza, że to samo może mieć miejsce u człowieka. Gdy w pęcherzu znajduje się b. coli, to dzięki wyżej opisanemu mechanizmowi dostać się może do miedniczek i wywołać tam zapalenie. Przyczynę skłonności częstego schorzenia miedniczek autor objaśnia stosunkami anatomicznemi: przedewszystkiem wązkością miedniczki w stosunku do pojemności pęcherza.

Hergt. **Znaczenie rozpoznawcze odczynu Gruber-Widala.** Autor stara się wyjaśnić, jak się zachowują szczepieni ochronnie przeciwko durowi na późniejsze swoiste lub nieswoiste zakażenie. Otóż ze 100 szczepionych po 2 latach tylko 7 dało dodatni odczyn. Pozwala to autorowi twierdzić, że po 2 latach niema prawie żadnej zasadniczej różnicy między szczepionymi przeciw durowi a chorymi; różnica bowiem polega tylko na tem, że u chorych odczyn dłużej pozostaje i miano wzrasta w końcu 2-go i na początku 3-go tygodnia. Ze 100 innych przypadków różnych chorób zakaźnych (nie duru) odczyn Gruber-Widala w 17 przypadkach wypadł dodatnio; dotyczy to przeważnie chorych na grypę i pneumonję; autor objaśnia ten odczyn własnościami aglutynacyjnemi zarazków w tych wypadkach; występowanie danego odczynu różni się od występowania aglutynacji w durze tem, że w tym ostatnim wahania miana są znaczne i sam odczyn trwa dłużej.

Schaeffer-Brieger. **O prądach czynnościowych w mięśniach w ciężkiej postaci myastenji.** Autorzy po dokładnem zbadaniu chorego z myasthenia gravis potwierdzają dane Herzoga o swoistym typie wyczerpania mięśni myastenicznych, t. zw. odczynie myastenicznym. Liczba dwufazowych wahań, a więc liczba podniet unerwiających, nie zmienia się, a tylko wielkość amplitud zmniejsza się z wzrastającem wyczerpaniem mięśni. Co się tyczy umiejscowienia choroby, to autorzy ci uważają, że najprawdopodobniej dotknięty jest obwód mięśnia, nie jest wszakże wykluczone, iż ośrodkowy układ nerwowy bierze też w tem udział. Sprawa ta dałaby się tylko wyjaśnić przy jednoczesnem zapisywaniu prądów odchodzących od nerwu i od mięśnia.

M. Clauss. **Owrzodzenie żołądka.** Po dokładnem omówieniu objawów klinicznych u 100 chorych z owrzodzeniem żołądka autor nie może jednakże ustalić właściwej genezy tej choroby i powtarza stare poglądy na tę sprawę: 1) teorję

nerwową w myśl Bergmanna, 2) zmiany naczyniowe u osób cierpiących na miażdżycę.

Kaznelson. **Spostrzeżenia nad napadami hemoglobinurji i żółtaczki pod wpływem zimna.** Autor omawia dokładnie 2 przypadki: w jednym pod wpływem zimna (zimna kąpiel) występowała hemoglobina w moczu, w drugim zaś nadmiar bilirubiny w moczu, a hemoglobina tylko w surowicy krwi. Hemoliza krwi za pomocą dwuchwytnika Donath-Landsteinera była w obydwóch przypadkach dodatnia. Autor w celach leczniczych stosował hypertoniczne roztwory soli (6%), jak to radzi Bondi i Striesower, lecz skutków w żadnym wypadku nie osiągnął; uważa on, że poronne napady, wyrażone w nadmiarze bilirubiny w moczu, należy zaliczyć do hemoglobinurji; dokładne badania pozwoliły bowiem stwierdzić, że ta bilirubina nie tworzy się w obwodowem krążeniu, lecz w jednym z narządów, czy to wątrobie, czy to śledzionie.

Heyer. **Przemiana azotowa u starców** Autorowi na podstawie szczegółowych badań przemiany azotowej u 4-ch starców (3 mężczyźni i 1 kobieta) nie udało się stwierdzić, że przybywająca ilość białka u podrastających odpowiada ubytkowi białka u starców; kończy wobec tego swą pracę słowami Fr. Muellera, iż dotychczas nie udało się dla takiego codziennego zjawiska, jakiem jest starzenie się i śmierć, znaleźć zadowalającego rozpoznania.

Klein. **O azocie niebiałkowym we krwi w hypertonjach miażdżycowych.** Autor zbadał azot niebiałkowy we krwi 54 chorych na dobrotliwą miażdżycę nerek, (według podziału Vollharda i Fahra). Badania te przeprowadził przeciętnie po 4 razy u każdego chorego i znalazł w $^2/_3$ przypadków zwiększoną ilość azotu (powyżej 50 mg w 100 cm^3 krwi) i to w różnych okresach. Zauważono u tych chorych podczas wzmożonej ilości azotu również niedomogę w stężeniu moczu, oddawanie dużych ilości moczu i częste moczenie w nocy; chorzy ci uskarżali się na bóle głowy, zmęczenie, ogólne osłabienie i bóle w okolicach nerek; ciśnienie krwi było wzmożone. Na zasadzie tych badań autor, zgodnie z poglądami Vollharda i Fahra, przypuszcza, że w hypertonji miażdżycowej występują przejściowo przeszkody czynności nerek, zależne od chwilowego złego ukrwienia (skurczu małych tętniczek nerkowych), zaś w złośliwej miażdżycy nerek przeszkody w funkcji nerek są stałe, zależne od zmian anatomicznych.

Bogendorfer. **O zachowaniu się bakterji tyfusowych wobec czynników bakterjobójczych krwi.** Jak wiadomo, laseczniki durowe w durze brzusznym nie zawsze dają się wyhodować, gdyż prędko ulegają rozpadowi przez siły bakterjobójcze krwi. Autor badał odporność laseczników i stwierdza, że siła odpornościowa prątków zależna jest od miejsca ich pochodzenia. Najbardziej odpornemi są prątki wyhodowane z krwi, następnie z kału, najsłabiej hodowle laboratoryjne. Autorowi nie udało się stwierdzić różnicy w sile czynników bakterjobójczych krwi podczas przebiegu choroby, jak również różnicy między krwią zdrowych ludzi i chorych na dur brzuszny. *A. Ginzburg* (Warszawa).

Chirurgja.

Berl. Klin. Wochenschrift

Nr. 41.

Relm: **O powodach późnych krwotoków po nacięciu nerki i o sposobach uniknięcia tychże.** Przyczyną krwotoków, występujących w parę dni po operacji i doprowadzających często do zejścia śmiertelnego, są wedle autora zmiany w położeniu nerki. Przy zmianie położenia nerki moczowód może uledz zagięciu, staje się niedrożnym i wobec podwyższenia się ciśnienia w miedniczce nerkowej wytwarza się przetoka moczowa w ranie, co często daje powód do wtórnego zakażenia rany i stwarza warunki do powstawania krwotoku. Drugim powodem krwotoku może być utrudniony odpływ krwi żylnej z organu, z powodu zmiany w jego położeniu. Momentem wywołującym krwotok może być niespokojne zachowanie się chorego lub wczesne siadanie po operacji.

Twierdzenia swe opiera autor na spostrzeganiu klinicznem i na experymentach na zwierzęciu.

Autor poleca po nacięciu nerki wykonać jej zawieszenie (nephropexia) i drainage miedniczki nerkowej i moczowodu na zewnątrz i w kierunku pęcherza moczowego za pomocą o powiedniego cewnika. Przy zapaleniu miedniczki wsuwa autor na cewnik do miedniczki sączek gumowy. Cewnik zostaje usunięty między 6 a 14 dniem po operacji.

Reye poleca do **leczenia erysipelas** pędzlowania co 12 godzin 10%-wą tra jodi off. Leczył tym sposobem 25 przypadków róży z dobrym wynikiem.

Koleszar. Wyłuszczenie **lymphoma submaxillare** od strony jamy ustnej wykonał autor, chcąc uniknąć blizny na szyji. Za operacją przemawia tylko efekt kosmetyczny — przeciw operacji jej techniczne trudności (trudne podwiązywanie naczyń krwawiących w głębi) i możliwość zakażenia rany przez drobnoustroje znajdujące się w jamie ustnej.

Nr. 42.

Sithauer. **O podwiązaniu arteria carotis communis i a. carotis int.** Autor podwiązał w jednym wypadku a. carotis communis i v. jugularis int. z powodu tętniaka postrzałowego. Chory cierpiał przez krótki czas po operacji na bóle głowy — pozatem nie było żadnych objawów ze strony mózgu. W drugim przypadku, z powodu zranienia a. carotis interna podwiązał autor tę tętnicę.

Po operacji chory był przez 15 godzin nieprzytomny, co wytłumaczyć można tem, że $^2/_3$ jednej półkuli mózgowej zostało pozbawione dopływu krwi, poczem wystąpiła 10 dni trwająca motoryczna aphasia — jako jedyny objaw ze strony centralnego systemu nerwowego. Aphasia ustępowała równolegle z poprawą stanu ogólnego chorego, u którego poza znaczną utratą krwi wystąpiła sepsis. W obu wypadkach nastąpiło trwałe wyleczenie. *Laskownicki.*

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXIII. Posiedzenie naukowe z dnia 23 czerwca 1922 r.

Przewodniczy kol. Franke. Obecnych 68.

1) Kol. Szafran przedstawia pięć przypadków martwicy szczęki jako następstwo duru osutkowego. Wiadome jest, że zapalenie szpiku kostnego szczęk, podobnie jak zapalenie w kościach krótkich i płaskich, jest zjawiskiem na ogół o wiele rzadszem, aniżeli w kościach długich. Częściej dotyczy ono żuchwy, niż szczęki górnej. Statystyka kliniki Brunsa, podana przez Trendela, wykazuje, że na 1279 przypadków zapalenia szpiku kostnego zaledwie w 28 iu zachodziło zapalenie szpiku kostnego szczęk i to w 24 przypadkach dotyczyło żuchwy, w 4 zaś tylko szczęki górnej. W przedstawieniu procentowem wypada na 1,9% schorzeń żuchwy, 0,3% schorzeń szczęki górnej. W przypadkach przedstawionych zachodziła martwica kości w jednym przypadku całej żuchwy prawej, w jednym całej żuchwy lewej i wyrostka zębodołowego szczęki lewej wraz z zębami |678, w jednym wyrostka zębodołowego obu szczęk i całej lewej żuchwy, w jednym tylko obu szczęk, z czego szczęki lewej w całości i wyrostka zębodołowego szczęki prawej z zębami 87 5| a w jednym przypadku wyrostka zębodołowego szczęki lewej z zębami |345678. Przy tem zauważyć należy, że we wszystkich przypadkach schorzenie kości szczęk zaczynało się najwcześniej w 5-tym tygodniu, a najpóźniej w dwa miesiące od daty zachorowania na dur osutkowy. Martwica szczęk, jako następstwo zapalenia szpiku kostnego po chorobach zakaźnych, jest zjawiskiem dosyć często opisywanem przy patologji chorób zakaźnych (jak dur brzuszny, cholera, płonica, odra, ospa, błonica i grypa). Żadna z prac mniejszych i większych, omawiająca przebieg i powikłania w czasie choroby duru osutkowego, nie wspomina o możliwości zapalenia szpiku kostnego i następowej martwicy jako powikłania tej choroby. Pojęciem ogólnie dzisiaj panującem jest twierdzenie, że zapalenie szpiku kostnego po chorobach zakaźnych powodują drobnoustroje ropotwórcze, dostawszy się tam drogą naczyń krwionośnych, właściwa zaś choroba zakaźna stwarza dla nich podatne podłoże do ich rozwoju, wywołując zmiany anatomo-patologiczne w szpiku kostnym. Dowodów na to dostarczyły nam badania Weichselbauma, Ponficka, Chiarego, Maloryego i i. Że jednak mamy tak małą stosunkowo ilość schorzeń szpiku kostnego przy tak wielkiej ilości chorób zakaźnych, o najrozmaitszym przebiegu klinicznym, tłómaczy nam częściowo teorja Wassermanna.

Na podstawie badań całego szeregu autorów (Ponfick, Staniszewski, Dąbrowski) nie ulega wątpliwości powstawanie w przebiegu duru osutkowego zmian w szpiku kostnym, które są wywołane typowemi zmianami anatomo-patologicznemi, jakie zachodzą w naczyniach tętniczych. W myśl powyższych wywodów,

w okresie rekonwalescencji po durze osutkowym, przychodziło w danych miejscach do zakażenia wtórnego drogą naczyń krwionośnych. Zakażenia te w dalszym ciągu, z powodu zniesienia sił ochronnych osocza krwi, sprowadziły zapalenie szpiku kostnego z następową martwicą szczęk. Rozmiar zaś martwicy odpowiada rozmiarowi zapalenia szpiku kostnego. (Ar.).

W dyskusji kol. Zalewski wspomina o dość często występującej martwicy kości skalistej przy zajęciu narządu słuchowego na tle duru plamistego. Kol. Cieszyński zaznacza, że przypadki początkującej martwicy szczęki nieraz udaje się leczyć zachowawczo. Udało mu się to w jednym przypadku martwicy występującej przy durze brzusznym przy pomocy szczepionki Dalbeta.

2) Kol. Leńko wygłasza odczyt „Ocena badań sprawności ner. k" (okaże się drukiem).

W dyskusji przemawia kol. Marischler, który zaznacza, że poważna część przez mówcę wymienianych badań może być wykonana tylko w szpitalach i w klinikach. Tam gdzie nie ma pracowni, powinno się zwracać uwagę przedewszystkiem na ilość moczu. Chorzy oddają w nocy więcej, w dzień zaś mniej moczu, jak w stanach prawidłowych.

Kol. Franke, opierając się na licznych własnych badaniach, omawia krytycznie wartość kliniczną dla internisty rozmaitych prób używanych do oceny sprawności nerek. Odmawia wartości praktycznej obliczaniu wskaźnika „haemorenalnego", mało wyników korzystnych przyznaje próbom barwikowym (np. indygokarmin, uranina i t. d.). Przypomina przytem badania własne przeprowadzone wspólnie z kol. Mehrerem nad nierównomiernym powrotem czynności nerek przy ostrem ich zapaleniu. Mało miał wyników korzystnych z próbnem podawaniem soli kuchennej i mocznika. Podnosi zaś znaczenie zwłaszcza dla lekarza praktyka próby rozcieńczania i zagęszczania, przy których ocenie wystarczy tylko choćby sam urometr do zorjentowania się w ocenie sprawności nerek badanego przypadku. Wreszcie przytacza swoje ostatnie badania w tej sprawie, które będą później ogłoszone, a dążące do uproszczenia badania sprawności w przypadkach zapalenia nerek, opierające się na obliczaniu t. z. wskaźnika dobowego, $1 = \frac{N}{D}$, przyczem N = wynikom badania moczu nocnego, a D = dziennego. U osobników chorych wskaźnik ten, np. dla ilości moczu, wynosi 0,8. Wspomina w końcu o ogólnej wadzie wielu polskich mówców, którzy uwzględniają tylko obcych autorów i to obszernie, a o swoich zapominają.

Kol. Mehrer jest zdania, że badania nerkowe powinny być podzielone na dwie grupy, na badania służące interniście i badania służące chirurgowi. W drugiej grupie chodzi głównie o ocenę, czy nerka druga po usunięciu pierwszej będzie w stanie sama spełniać wszystkie dla organizmu potrzebne funkcje. Do tego celu oddają chirurgowi dobre usługi n. p. kryoskopia i obliczanie wskaźnika „haemorenalnego", które jak widzieliśmy przedstawiają dla internisty mniejszą wartość praktyczną.

Kol. Allerhand zwraca uwagę, iż autorzy amerykańscy coraz częściej podnoszą w ostatnich czasach związek między zakażeniami ogniskowemi dookoła zębów i w migdałkach a schorzeniami nerek, przedewszystkiem pyelonephritis. Zwłaszcza Rosenow, bakterjolog kliniki Mayów w Rochester, wykonał w tym kierunku liczne prace doświadczalne, któremi stwierdził wyborowe umiejscowienie („elective localisation") paciorkowca zieleniejącego (streptococcus viridans). Wstrzykując mianowicie hodowle tego drobnoustroju uzyskane z ropni wierzchołkowych królikom, otrzymywał u nich zmiany odpowiadające obrazowi pyelonephritis. Ponieważ więc związek etjologiczny między miedniczkowem zapaleniem nerek a ogniskami zakaźnemi w jamie ustnej jest często bardzo prawdopodobny, należy o nim pamiętać i przeprowadzić odnośne badania radjograficzne i bakterjologiczne, by odpowiedniem leczeniem stomatologicznem przyjść z pomocą leczeniu właściwej choroby nerkowej. (Str. wł.).

Helena Schusterówna, zastępca sekretarza.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 4 marca 1922 r.

Obecnych 14 członków oraz 3 gości.

1. Kol. Biernacki i Jaworski zabierają głos w sprawie redagowania protokułów posiedzeń Towarzystwa wogóle, a. w szczególności dwuch ostatnich posiedzeń. Wyjaśnień udzielali przewodniczący, sekretarz i kol. Majewski i Czerwiński.

2. Kol. Biernacki przedstawił chorego z **nowotworem w okolicy skrzyżowania nerwów**.

3. Kol Prezes referował sprawę **legalizacji Statutu Towarzystwa**, uwzględniając żądania, postawione przez Województwo.

4. Kol. Drożdż zdał sprawozdanie z **konferencji w sprawie Izb lekarskich**, odbytej dnia 5 lutego w Warszawie.

5. Kol. Garbaczewski podał **sprawozdanie ze zjazdu lekarzy i działaczy sanitarnych**, odbytego w Warszawie w dn. 28, 29 i 30 stycznia 1922 r. z inicjatywy Zarządu Związku Miast Polskich.

Posiedzenie naukowe z dnia 18 marca 1922 r.

Obecnych 14 członków oraz 5 gości.

1. Kol. Cywiński przedstawił przypadek **choroby Banti'ego**. Odrzuciwszy drogą różniczkowania zimnicę, kiłę, białaczkę, pseudoleukemję, rak, bąblowiec, ropień, zawał i gruźlicę śledziony, omawia rozpoznanie choroby Banti'ego. Przytoczywszy odpowiednie piśmiennictwo, mówca opisuje kliniczny przebieg tej choroby, wskazuje na 3 jej różne okresy i przedstawiony przez siebie przypadek zalicza do okresu pierwszego.

W dyskusji nad powyższą demonstracją zabierali głos kol. Wąsowski, Modrzewski i Sikorski.

2. Przewodniczący odczytuje list Siedleckiego Towarzystwa Lekarskiego, zawiadamiający o zebraniu członków Towarzystwa w dniu 18 marca, oraz list Zarządu Klubu Społecznego z prośbą o przyczynienie się drogą składek do opłacenie orderu „Polonja Restituta", którym został nagrodzony weteran 63 r, Sędzia Wiercieński. Na ten cel doraźnie zebrano 12.000 mk.

3. Kol. Chromiński wygłosił odczyt o **„Wakcynoterapji"**. Nadmieniwszy, że Pasteur pierwszy zastosował osłabione hodowle jako szczepionki uodporniające, mówca omówił teorję Erlicha o czynnej i biernej odporności oraz scharakteryzował właściwości ciał, zawartych w surowicy uodpornionych zwierząt (bakterjolizyny, bakterjotropiny, aglutyniny i opsoniny), oraz obszerniej opisał zjawisko fagocytozy samoistnej i indukcyjnej łącznie z teorją Wright'a o opsoninach. Następnie mówca szczegółowo opisał metodę przyrządzania szczepionek, jej różne modyfikacje (Besredka, Miecznikow, Marie) oraz szczepionek ochronnych (Gabryczewski). Wyliczywszy następnie sprawy chorobowe, które nadają się do leczenia szczepionkami, kol. Chromiński podał zasady wyboru miejsca szczepienia oraz dawkowania.

W dyskusji nad powyższym odczytem zabierali głos kol. Arnsztajn, Wąsowski, Voit, Umiastowski, Garbaczewski, Jaczewski, Cywiński, Sikorski i Modrzewski.

Posiedzenie naukowe z dnia 4 kwietnia 1922 r.

Obecnych 18 członków i 6 gości.

1) Kol. Jaworski przedstawił chorego z **tętniakiem tętnicy udowej**. Dokonano radykalną operację usunięcia tętniaka i nałożono szew naczyniowy.

2. Kol. Modrzewski przedstawił a) mężczyznę lat 63 po dokonanej przed trzema tygodniami **Sympaticoectomji** na lewej tętnicy udowej z powodu starczych zmian troficznych na dolnych kończynach włącznie aż do zgorzeli drugiego palca lewej stopy. Wynik operacji jest dodatni; następnie streścił obecny stan chirurgji nerwu współczulnego; b) historję choroby 62 letniej chorej ze starem, 15 lat istniejącem **atonicznem owrzodzeniem podudzia**, które w niespełna miesiąc po dokonanem przez niego kolistem podwiązkowem cięciu skóry, naczyń i nerwów poniżej stawu kolanowego (*circumvallatio Moreschi — Reclus*), w zupełności się zabliźniło.

3. Kol. Arnsztajn wygłosił odczyt **„O wrzekomem zapaleniu płuc"**, zaznaczywszy, że w praktyce klinicznej rzadko udaje się spostrzegać ostro przebiegającą gruźlicę, mówca przytacza przypadek Sokołowskiego dotyczący krwotocznej formy ostrej gruźlicy i podaje szczegółowo kliniczne objawy tej formy, jej obraz anatomo-patologiczny oraz rokowanie. Przytoczywszy następnie 4 spostrzegane przez siebie przypadki ostrej krwotocznej formy suchot, kolega Arnsztajn podkreśla te różniczkowe objawy, które winny służyć za punkty wytyczne przy rozpoznawaniu będącego w mowie cierpienia.

Dyskusja nad powyższym odczytem odłożona do następnego posiedzenia.

4. Kol. Płaczkiewicz opisał przypadek **nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych**, rozpoznany pod koniec 3-go tygodnia i skierowany do szpitala. Ani czterokrotne zastrzyknięcia nardzeniowo surowicy meningokokkowej, ani stosowana dożylnie utropina, ani autoseroterapja, nie okazały najmniejszego skutku. Chora stale gorączkowała. W ósmym tygodniu choroby przystąpiono do leczenia chorej kąpielami gorącemi sposobem Arnolda. Już po kilku kąpielach zaznaczył się dodatni ich wpływ na sen i apetyt, a po 25-ciu kąpielach osiągnięto stały stan bezgorączkowy i objawy oponowe zginęły. Chora przytyła, siada, chodzi. Odruchy ścięgniste pozostały jednak jeszcze znacznie wzmożone.

W dyskusji nad powyższym przypadkiem zabierali głos kol. Wąsowski, Drożdż i Sikorski.

5. Kol. Drożdż zdawał sprawozdanie Komisji odczytowej w sprawie odczytów publicznych z dziedziny hygjeny.

Jan Modrzewski, prezes. *Stan. Korczak*, sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie kliniczne z dnia 25 kwietnia 1922 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

I. W Starkiewicz przedstawił chorego głuchoniemego w wieku lat około 50 u którego stwierdził objawy **choroby Addisona**. Z wywiadów, zebranych na migi, stwierdzono, że choroba trwa od kilku miesięcy. Badanie krwi wykazało wydatną niedokrwistość typu błednicy, pośród ciałek białych względną limfocytozę (36%). Wstrzyknięcie 0 001 i 0,002 adrenalini hydrochlorici nie wywołało u chorego cukromoczu adrenalinowego. Ciśnienie krwi określone przyrządem Riva-Rocci, wyniosło cyfrę normalną 110. W ciągu parotygodniowego pobytu na oddziele szpitalnym poczucie i wygląd chorego uległy znacznej poprawie, waga ciała wzrosła o 3 kg. Poprawę tę S uważa za przejściową i przytacza inny przykład choroby Addisona, zakończony niepomyślnie i stwierdzony sekcyjnie, w którym parokrotnie spostrze-

gano okresy złudnej poprawy i po nich nawroty astenji. Za podstawę cierpienia w przypadku przedstawionym, przebiegającym z lekką gorączką, S. uważa gruźlicę nadnerczy. Terapeutycznie stosowano adrenalsol i arszenik.

W dyskusji prof. Gluziński uważa, że w przypadkach, gdzie z wyjątkiem zabarwienia skóry, błony śluzowej jamy ustnej, niema innych cech, jak obniżenie ciśnienia krwi, zaburzeń kiszkowych, podniesienia ciepłoty, podstawa choroby jest niewyjaśniona. Prof. G. w takich przypadkach przypuszcza jedynie hypofunkcję nadnerczy, analogicznie do hypofunkcji tarczycy.

II. St. Klein przedstawia chorą, 26 lat, z **niedokrwistością złośliwą** po dokonanem przed 9 tygodniami przelewaniu krwi. Chora była zawsze blada, od roku uczuła palenie na języku i na błonie śluzowej jamy ustnej. W grudniu chora przebyła grypę, po której wystąpiło znaczne osłabienie, zupełny brak łaknienia, nadzwyczaj uporczywe wymioty i bardzo obfite miesiączkowanie, którego w żaden sposób nie udało się przerwać. We krwi wykryto 1.000.000 krwinek, Hmgl. 25%, obraz mikroskopowy typowy dla niedokrwistości złośliwej. W prawym szczycie objawy zgęszczenia płuc, Pirquet bardzo wyraźny. 11. II. dokonano przetoczenia 350 cm krwi cytrynianowej, wziętej od siostry, po uprzedniem dokonaniu próby aglutynacyjnej. Bezpośrednio po zabiegu wszystkie powyższe objawy zniknęły prawie momentalnie. Chora poczęła obficie jadać, stopniowo stan ogólny wydatnie się poprawił, chorej przybyło w ciągu miesiąca 23 funty, wygląd jest znakomity. Przed tygodniem wróciła normalna menstruacja. We krwi przed tygodniem było 3.680.000 krwinek, Hgl. 70%. W moczu urobilina znikła, zawartość bilirubiny w surowicy krwi (po strąceniu wyskokiem) bardzo widoczna przy próbie Hymans v. d. Berga. Z objawów patologicznych, świadczących, że mamy tu do czynienia jedynie z remisją, zanotować należy: lekki obrzęk nóg po dłuższem chodzeniu, bardzo silna indykanurja i indykanaemia (1,5 mg w litrze), wskaźnik barwikowy krwi = 1.0, pewna ilość mikrocytów we krwi oraz achylia gastrica.

Pozatem zwracają uwagę wydatne zmiany w jamie ustnej, na języku, policzkach, wargach i podniebieniu w postaci czerwonych plam nie ostro ograniczonych, jakby obnażonych z nabłonka (*glossitis ulcerosa*, język Huntera). Ze względu na jednostronną gruźlicę płuc (K. ma w obserwacji i 2. podobny przypadek) K. zwraca uwagę na poruszoną w 1906 r. przez prof. Gluzińskiego a ostatnio przez Szczepańskiego (w innej postaci) sprawę związku niedokrwistości złośliwej z gruźlicą. K. nie poruszając na razie sprawy etjologji niedokrwistości złośliwej, która dla niego jest syndromem klinicznym typowym, jest zdania, że o związku etjologicznym mogłaby być mowa wtedy, gdyby udało się jednocześnie z wyleczeniem gruźlicy wyleczyć i niedokrwistość złośliwą.

W dyskusji prof. A. Sokołowski wspomina, że w 80-ych latach zeszłego stulecia w przewlekłej postaci gruźlicy Fidler z Drezdna przetaczał krew z barana. Zabieg ten dawał poprawę.

Prof. Gluziński w ciągu 5 lat spostrzegał gruźlicę przewodu pokarmowego z objawami niedokrwistości złośliwej. Sprawa gruźlicza zaostrzała się i znowu leczyła, ostatnio nawet została zaleczona.

III. Prof. Stefan Dąbrowski **„Wpływ głodzenia na wyjałowienie jelit“**. Mowca przedstawił wyniki pracy dokonanej wspólnie z śp. Drem Stanisławem Kozłowskim nad 13-dniowym głodem, któremu poddał się jeden z uczniów mowcy. Badania zostały przeprowadzone właściwie w tym celu, aby określić sprawność przeróbki białka ustrojowego w głodzie, która się odzwierciedla w ilościowych wahaniach kwaśnych niedopałków białka, zawierających azot i siarkę t. zw. kwasów oksyproteinowych. Ponieważ wysunęły się wątpliwości, czy ta przeróbka nie doznaje zakłócenia przez procesy gnicia w jelitach i ewentualną autointoksykację, przeprowadzono równocześnie badania nad zachowaniem się gnicia w jelitach. Ta sprawa była właśnie tematem odczytu.

Procesy sprzyjające wyjałowieniu jelit istnieją w ustroju w stanie zwykłym. Należy tu szybkie wchłanianie, które postępuje krok w krok za trawieniem, usuwając podłoże dla rozwoju drobnoustrojów, skrobi i wody, i stopniowe wysuszanie masy kałowej w grubem jelicie, ruch robaczkowaty, który nie dopuszcza do tego, aby procesy gnilne i fermentacyjne dochodziły do stopnia szczególnego nasilenia. Ale mimo tych czynników u człowieka w stanie prawidłowym istnieją w jelitach fermentacje węglowodanów i gnicie białka, to ostatnie dopiero w grubem jelicie. Oprócz amoniaku, siarkowodoru, bezwodnika węglowego, wodoru produktów gnicia, są ciała aromatyczne, pochodne kwasów aminowych, tych cegiełek chemicznych, na które rozpada się olbrzymia drobina białka w przewodzie pokarmowym. Mianowicie z tyrozyny powstaje fenol i parakresol, z feniloaminy — kw. benzoesowy, z tryptofanu t. j. z kwasu indolo-aminopropionowego — indol i skatol. Prócz tego na drodze dekarboksylacji, która zachodzi także w czasie gnicia pod wpływem drobnoustrojów, z kwasów aminowych powstać mogą ciała o własnościach zgoła nieobojętnych, jak tyramina z tyrozyny, histamina z histydyny, z lizyny kadaweryna, którą mowca wykrył swego czasu w moczu obok zasady później powtórnie wykrytej przez Kutschera i nazwanej novainą, będącą zresztą jedną z szeregu innych pokrewnych zasad, znalezionych w moczu przez badacza niemieckiego. Wreszcie w czasie procesów gnilnych występują zjawiska redukcji, a świadkami chemicznemi tych procesów są obecność w kale urobiliny względnie sterkobiliny, t. j. zredukowanej bilirubiny oraz koprosteryny, wykrytej przez S. Bądzyńskiego, która jako uwodorniona cholesteryna stanowi stały składnik normalnego kału. Istnienie tych procesów redukcyjnych w większem nasileniu sprawić może, że np. z bismuthum subnitricum, używanego do radjoskopji, wytwarzają się azotyny, które powodują methemoglobinemję, sinicę i nawet zapaść. Za miarę gnicia jelitowego uważano dotychczas ilościowe wahanie ciał aromatycznych w moczu, będące równocześnie miarą wzmożenia lub osłabienia produkcji ciał innych toksycznych nie zawsze jeszcze określonych. W badaniach ograniczono się do określenia ciał aromatycznych związanych z kwasem siarkowym (eterosiarkanów) lub do oznaczenia osobno indoksylu jako ciała, z którego łatwo można otrzymać barwne indygo. Pierwszą ścisłą metodę ilościowego określania indygowych barwików w moczu opracował śp. St. Kozłowski w pracowni prof. Marchlewskiego. Istnieją dwa izomerony barwika indygo: indygotyna i indyrubina, i te się równocześnie znajdują w moczu. Za pomocą metody spektrofotometrycznej oba barwiki mogą być bardzo dokładnie w jednym pomiarze.

W kale głodowym mowca szukał cholesteryny i bilirubiny, które powinny były się pojawić jako dowody jałowości jelit na miejsce zredukowanych ich pochodnych, stanowiących składniki normalnego kału. Wyniki tych badań, ogłoszonych w I t. Rozpraw Akademji Nauk Lekarskich, były następujące:

1. Zawartość kwasu siarkowego związanego z ciałami aromatycznemi, powstającemi w jelitach na drodze gnicia w pierwszym dniu głodu, wynosiła 13% całej siarki obliczonej na H_2SO_4, obniżyła się już w drugim dniu głodu dziesięciokrotnie, 8 i 10 dnia wynosiła 0.25 wzgl. 0.45% całej siarki, podczas gdy w dwu pierwszych dniach żywienia po zaniechaniu głodu ilość jego podniosła się natychmiast do 15—17% całej siarki, obliczonej na kwas siarkowy, t. j do wysokości zauważonej w pierwszym dniu głodu, kiedy zawartość kwasu siarkowego estrowego była bliska zwykłej.

2. Podobnie było z indykanem moczowym. Gdy ilość jego wyrażona w gramach barwików indyga (indygotyny, indyrubiny) w pierwszym dniu głodu wynosiła 30.8 mgr. na dobę, w drugim 10.4 mgr. w czwartym 1,2 mgr. w 13-ym — 2.6 mgr.

3. Te wyniki uwypuklają się wyraźniej jeszcze w świetle badań kału głodowego na obecność bilirubiny i cholesteryny, które w zwykłym kale istnieją pod postacią uwodornionych pochodnych, mianowicie urobiliny i koprosteryny. Gdy kał z 3 dnia głodu zawierał jeszcze tylko te dwa ciała, podobnie jak kał pogłodowy prawidłowy, to kał zebrany z 4, 5 i 6 dni łącznie zawierał tylko cholesterynę i bilirubinę.

4. Z tych doświadczeń wynika, że gnicie w jelitach ludzi, którzy nie dostają pożywienia, o ile został usunięty z kiszek kał zalegly z czasu żywienia, zmniejsza się ogromnie już w drugim dniu głodu, a w następnych dniach głodu, już począwszy od czwartego dnia głodu, utrzymuje się, nie malejąc. Można by tedy uważać, że począwszy od czwartego dnia głodu stopa gnicia w jelitach tak dalece się zmniejsza, iż osiągamy, praktycznie rzecz biorąc, stan wyjałowienia jelit.

To spostrzeżenie, poparte dowodem ilościowych wahań ciał aromatycznych i jednocześnie zmian natury chemicznej składników kału, pochodzących z żółci, może mieć znaczenie w praktyce lekarskiej, kiedy za pomocą stosunkowo krótkotrwałej głodówki można osiągnąć tak ważne dla ustroju wyjałowienie jelit bez uciekania się do zbyt już licznych, a nie zawsze skutecznych przetworów chemicznego przemysłu lekarskiego.

W dyskusji prof. A. Sokołowski, zaznaczywszy, że badania, przedstawione przez mówcę dotyczyły człowieka zdrowego, zastanawia się, czy podobne głodzenie daje dobre wyniki w durze brzusznym, krwawej biegunce. Jednak dla klinicysty ważne jest, aby wiedzieć, jak długo należy prowadzić głodzenie i kiedy ono zaczyna szkodzić i nie może być dłużej prowadzone. Osiągnięcie wyjałowienia kiszek wobec tego, że środki odkażające kiszki zawiodły, ma dla klinicysty duże znaczenie.

Prof. Gluziński potwierdza, że głodzenie jest metodą leczniczą. Wystarcza głodzić się 3 dni. Badanie nad zastosowaniem głodzenia pobudza do dalszej pracy. Prof. Gl. zwraca uwagę, że wyciągi z kału zawierają substancje, które wywierają wpływ na narząd krążenia i wywołują spadek ciśnienia.

W odpowiedzi prof. Dąbrowski wyjaśnia, że student który poddał się głodzeniu, czuł się podczas głodu źle. Badania wykazały, że ustrój spalał białko doszczętnie przy zapasie tłuszczu. Prof. Budzyński spodziewał się wystąpienia kwasoty, która jednak nie wystąpiła. Nie tylko w jelicie grubem lecz i w cienkiem mogą powstawać związki, które wywierają silny wpływ na organizm. — Prof. D. podkreśla, że wystarcza określenie indykanu, ponieważ ze spadkiem indykanu spadają i inne składniki (parakresol-bilirubina)

IV. Prof. Orzechowski **„O unerwieniu pozapiramidowem“** (Rzecz ukaże się w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

Dyskusję nad odczytem prof. Orzechowskiego odłożono do następnego posiedzenia.

Sekretarz doroczny, *W. Kowalski.*

Polskie Towarzystwo oto-laryngologiczne we Lwowie.

Posiedzenie z dnia 6 czerwca 1922 r.

Przewodniczy: kol. Zalewski. Obecnych 10

1) Kol. Spalke przedstawia 18-to letniego chorego z **empyema bullae ethmoidalis**. Badanie jamy nosowej wykazało

obecność guza o gładkich ścianach, pod uciskiem zgłębnika lekko się uginającego i wypełniającego całkowicie jamę nosową lewą. Przegroda nosowa znacznie przegięta na stronę prawą. Po usunięciu ściany przedniej guza i wypuszczeniu śluzowo-ropnej cieczy nie osiągnięto jeszcze drożności nosa, która powinna powrócić do normy, gdy się usunie ścianę tylną guza

2) Kol. Reinhold przedstawia chorą z toczniem nosa, który na pierwsze wejrzenie, ze względu na siodełkowatą postać nosa i usadowienie nacieku, można rozpoznawać jako kilak nosa. Obraz gardzieli utrwala w rozpoznawaniu tocznia

3) Kol. Lehm przedstawia:

a) **Rurkę tracheotomijną**, która po odłamaniu się zewnętrznej blaszki poprzecznej **wpadła do tchawicy a stąd do oskrzela lewego**. Wydobył ją przy pomocy tracheoskopii inferior. Ciało to leżało w oskrzelu 5 dni, powodując gwałtowne ataki kaszlu.

b) **Kość wołową**, 3 cm długą, 2 cm szeroką, **wydobytą** na drugi dzień **po połknięciu** za pomocą oesophagoskopji. Po 24 godzinach ostry koniec tkwiącej kości wytworzył już znaczną odleżynę na wysokości chrząstki pierścieniowej.

c) **Kamień** wielkości dużej fasoli wydobyty z **gruczołu ślinianko**wego podszczękowego, który dawał objawy nowotworu z przerzutem w gruczole. Wywoływał promieniujące bóle ku uchu i krtani. (a. r.).

Nad przedstawionemi przypadkami wywiązała się żywa dyskusja, w której zabierali głos: kol. Zalewski, Berlstein, Lehm, Skrowaczewski i Spalke.

Posiedzenie z dnia 21 czerwca 1922 r.

Przewodniczy: kol. Zalewski

Na posiedzeniu obecni byli prócz członków uproszeni przez Towarzystwo przedstawiciele władz sanitarnych cywilnych i wojskowych, kierownicy zakładów naukowych uniwersyteckich i rządowych, jakoteż przedstawiciele Towarzystwa stomatologicznego. Posiedzenie to było poświęcone wyłącznie sprawie zwalczania twardzieli. Towarzystwo oto laryngologiczne przedstawiło postulaty w tej sprawie, które znalazły uznanie zebranych. W celu wypracowania memorjału do Władz państwowych wybrano komitet, w skład którego weszli przedstawiciele Towarz. oto-laryngologicznego, władz sanitarnych cywilnych i wojskowych.

A. Dobrzański.

Sprawy zawodowe.

Głos w sprawie Izb Lekarskich.

Uchwalenie przez Sejm nowego ustawodawstwa dla zawodu lekarskiego w Polsce stanowi nową erę dla tego zawodu. Zawód nasz już dawno na zachodzie, a nieco później i u nas, wyszedł bezpowrotnie z patryarchalnych warunków bytowania przez pomnożenie liczby lekarzy i przez uroszczenia ciał zbiorowych państwowych i prywatnych, które dążą do zepchnięcia stanu naszego na niższe szczeble bytowania, odebrania mu istotnych cech wolnego zawodu, uczynienia z jego przedstawicieli urzędników i powolnych sług względem poczynań, nie zawsze zgodnych z najdroższemi przykazaniami naszej deontologji, a czerpiących nieraz natchnienie z przemijających haseł.

Taki stan rzeczy zmusił już dawno zawód lekarski na zachodzie do stawienia czoła rzeczonym uroszczeniom, do usiłowań zorganizowania się i do rewizji dotychczasowej deontologji, do której musiała wejść kodyfikacja dwóch nowych a pierwszorzędnych zagadnień, t. j obowiązków lekarza względem zrzeszeń i obowiązków lekarza względem własnej korporacji.

Jest atoli rzeczą oczywistą, że najrozumniejsze wysiłki skierowane do zaprowadzenia ładu i dobrego obyczaju wewnątrz zawodu lekarskiego, nie osiągną celu, jeśli nie będą oparte o odpowiednie prawodawstwo oraz o instytucję, obejmującą wszystkich lekarzy bez wyjątku i obdarzoną prawem sankcji względem takich lekarzy, którzy mogliby uchybić godności swego zawodu.

W ten sposób powstał projekt prawa o praktyce lekarskiej i projekt o Izbach lekarskich dla wniesienia do Sejmu, których pierwotna postać znacznie odbiegała od wymogów współczesnego lekarza, jako wzorowana na prawodawstwie państw, których ludność była przywykła do nadmiernej ingerencji władz. Zrozumiano w zawodzie naszym, że nowe prawodawstwo wobec demokratyzacji całego życia musi być nacechowane większym liberalizmem, że wolny stan lekarski chce być odpowiedzialny za to, co się wśród niego dzieje; ale że na to musi korzystać z samorządu, którego dobrodziejstw nie odmawiał prawodawca wolnemu zawodowi adwokata przysięgłego pod najbardziej policyjnemi rządami.

Walka o te zasady w komisji i podkomisji do spraw lekarskich w Sejmie została przeprowadzona przez wybranych delegatów zrzeszeń lekarskich po wyczerpujących i licznych rozprawach. Dzięki wysokiej kompetencji i niesłabnącej energji delegatów osiągnięto wynik korzystny: przeszedł w Sejmie statut Izb Lekarskich o duchu liberalnym, samorządowym, zgoła niepodobny do pruskiego pierwowzoru. Pamiętajmy jednak, że prawo musi mieć skrupulatne i miarodajne organy wykonawcze, aby nie zostało martwą literą lub nie było spaczone Wybory do Władz Izb lekarskich odbędą się jeszcze w roku bieżącym. Czasu na czynności przedwyborcze, na poznanie ordynacji wyborczej, na policzenie sił i na wystawienie kandydatów pozostaje zatem niewiele — pamiętajmy, że wprowadzenie Izb lekarskich w Polsce stanowi erę dla organizacji naszego zawodu;

że każdy lekarz z prawa jest członkiem Izby lekarskiej — nawet wojskowy i urzędnik, o ile praktykuje;

że Izba lekarska broni interesów materjalnych zawodu lekarskiego;

że Izba lekarska stoi na straży czci i godności stanu lekarskiego, a zwalczając objawy niezdrowej konkurencji i fuszerki, będzie dbała o poziom etyczny swych członków;

że jedyną doktryną, jaka przystoi zawodowi lekarskiemu, jest ta, która zgadza się z pielęgnowaniem atrybutu wolności tego zawodu i dąży do podniesienia go pod względem moralnym, intelektualnym i materjalnym.

Wysoki poziom zawodu lekarskiego najlepiej zabezpiecza dobro chorych.

Członek Zarządu Stow. Lekarzy Polskich.

Adam Przyborowski.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd **Bibljoteki Krakowskiego Tow. Lekarskiego** składa uprzejme podziękowanie kol. Glatzlowi z Krakowa za książki ofiarowane Bibjotece.

Lwów.

Na Wydziale lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, w ciągu roku akademickiego 1921/22 odbyło się 129 promocji doktorskich, a nadto 29 nostryfikacji dyplomów doktorskich zagranicznych. W jednym dniu 24 czerwca br. promowało się 14 absolwentów.

Przed wojną najwyższa cyfra rocznych promocji wynosiła 67 (w r. 1911/12). Podczas wojny ilość promocji spadła, w roku 1914/15 do liczby 7, później powoli wzrastając doszła w roku zeszłym do 47, obok 6 nostryfikacji. Jak długo przeto Wydział lekarski we Lwowie istnieje, tak wiele w jednym roku nie promował, a zdaje się, że jest to ilość promocji rekordowa dla wszystkich Wydziałów lekarskich w Polsce. Nawet dawny Wydział lekarski Wileński, za czasów świetnego swego rozwoju z początku XIX stulecia, tak dużo nie promował, bo przeciętnie 100 lekarzy rocznie.

Wedle narodowości na tych 129 promowanych w roku 1921/22 było 93 Polaków, 36 nie podało narodowości; wedle religji było 77 rzymsko-katolików, 52 żydów.

Dar uczonych szwedzkich dla polskich klinik Uczeni szwedzcy z Prof. Holmgrenem na czele ofiarowali w darze klinikom Uniwersytetów w Krakowie, Wilnie, Lwowie, Poznaniu i Warszawie oraz Bibljotece Jagiellońskiej komplety szwedzkich wydawnictw archiwalnych: Acta Oto-Laryngologica, redaguje prof. Gunnar Holmgren; Acta Radiologica, redaguje profesor Gösta Forssel; Acta Gynaecologica Scandinavica, redaguje Prof. Hj. Forssner; Acta Paediatrica, redaguje Prof I. Jundell; Acta Dermato-Venereologica, redaguje prof. I. Almqvist; Acta Chirurgica, redaguje prof. Einar Key. Dar ten wspaniałomyślny umożliwi naszym klinikom korzystanie z cennych wydawnictw szwedzkich i przyczyni się niewątpliwie do nawiązania bliższych stosunków naukowych pomiędzy uczonymi szwedzkimi a polskimi, tem bardziej, że redakcje wyżej wspomnianych czasopism oświadczyły życzliwą gotowość do przyjmomania prac uczonych polskich. Redakcja naszego pisma chętnie podejmie się w tem pośrednictwa.

Dziennik ustaw Rz. P. N. 51 z 11 lipca 1922, zawiera rozporządzenie wykonawcze Ministra zdrowia publ. z 2 czerwca 1922 do ustawy z r. 1920, o ograniczeniach w sprzedaży i spożyciu napojów alkoholowych. Wytwarzanie w kraju i sprowadzanie z zagranicy napojów zawierających ponad 45% alkoholu jest wzbronione. Piwo zawierające do 2.5% alkoholu nie podlega ograniczeniom ustawy. Całkowity zakaz sprzedawania i podawania napojów alkoholowych może nastąpić w danej gminie na zasadzie głosowania powszechnego.

Decydujący wpływ co do wykonania ustawy przyznano komisjom do walki z alkoholizmem, w których skład wchodzą przedstawiciele władzy administracyjnej, Min. zdrowia publ., Ministerstwa skarbu, Rady powiatowej względnie Rady miejskiej oraz przedstawiciele organizacji społecznych, ewentualnie zrzeszeń oświatowych lub współdzielczych.

Redakcja otrzymała: Dr. Stanisław Dobrowolski Nauka położnictwa dla użytku położnych. Dr. W. Kopaczewski Choroby zakaźne i walka z niemi (wyd 2-gie). —Dr. Szczęsny Bronowski. Plan badania klinicznego. Wydanie drugie Kwartalnik kliniczny szpitala Starozakonnych w Warszawie. T. I. Zesz 2. Herman L. Kretschmer: 1) The Surgical Treatment of So-Called Elusive Ulcer of the Bladder. 2) The Treatment of Pyelitis. 3) Abscess of the prostata. 4) Carcinoma of the Bladder with bone Metastases. 5) Spinal Cord Bladders occurring in Pernicious Anemia.